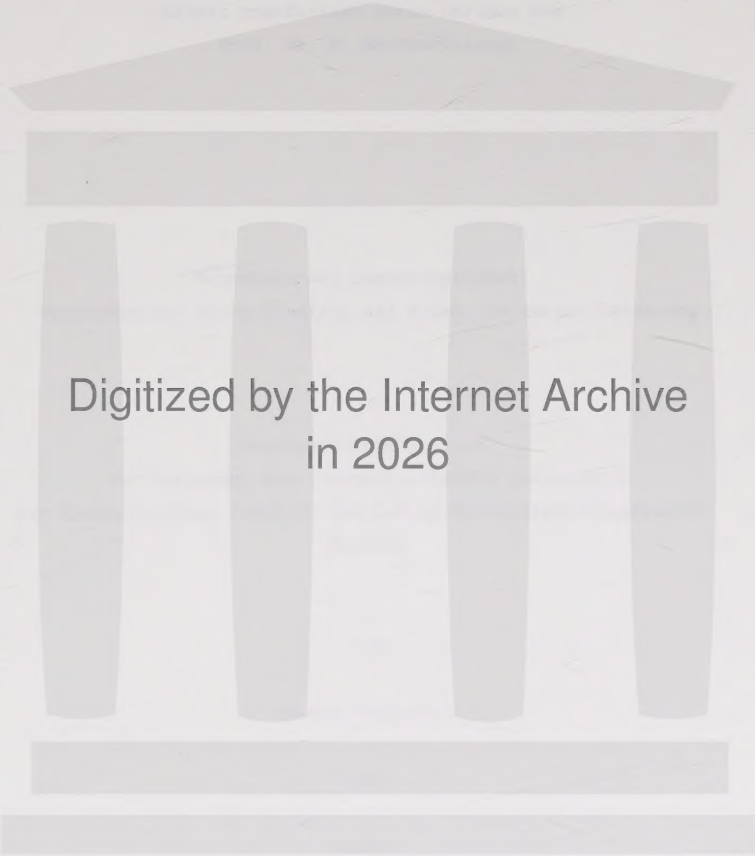


Blutwerte bei Trabrennpferden
Veränderungen durch Training und
kurze, intensive Belastung

Thomas Schröpfer

Diss. München
1983





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und
Ernährungsphysiologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Arbeit angefertigt unter Leitung von
Prof. Dr. M. Merckenschlager

Blutwerte bei Trabrennpferden:
Veränderungen durch Training und kurze, intensive Belastung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Thomas Schröpfer

aus

Amberg

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Dekan : Prof. Dr. W. Leidl

Referent : Prof. Dr. M. Merckenschlager

Korreferent: Priv. Doz. Dr. Dr.habil F. Graf

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsübersicht:

1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Versuchsbeschreibung</u>	4
3. <u>Vorbemerkungen</u>	21
4. <u>Besprechung der Einzelparameter:</u>	38
<u>Literatur, Ergebnisse, Diskussion</u>	
5. <u>Ergebnisse und deren Interpretation: Überblick</u>	366
6. <u>Zusammenfassung</u>	376
7. <u>Summary</u>	383
8. <u>Schriftenverzeichnis</u>	390

Danksagung

Lebenslauf

1.	<u>Einleitung</u>	1
2.	<u>Versuchsbeschreibung</u>	4
2.1	Versuchsbedingungen	4
2.2	Belastungen, Trainingsprogramm	4
2.3	Versuchsdurchführung	5
2.4	Handhabung der Blutproben	9
2.5	Bestimmungsmethoden	10
2.6	Statistische Auswertung	18
.1	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	18
.2	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	18
2.7	Kritik der Methode	19
2.8	Abkürzungen	20
3.	<u>Vorbemerkungen:</u> <u>Mechanismen der Veränderung von Blutwerten</u>	21
3.1	Passive Veränderungen der Blutwerte	21
3.1.1	Belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR	21
3.1.2	Veränderungen von Blutwerten durch belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR	24
3.2	Aktive Veränderungen der Blutwerte	35
4.	<u>Besprechung der Einzelparameter:</u> <u>Literatur, Ergebnisse, Diskussion</u>	38
4.01	Gesamt-Protein	38
4.01.1	Literatur Gesamt-Protein:	
4.01.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	38
4.01.1.2	Spezielle Literatur Pferd	39
.1	Ruhewerte	39
.2	Training	40
.3	Langstreckenbelastung	40
.4	Kurzstreckenbelastung	41

4.01.2	Ergebnisse Gesamt-Protein:	
4.01.2.1	Beschreibung	43
	Tabelle	44
	Zeichnung	45
4.01.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	46
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	47
4.01.3	Diskussion Gesamt-Protein:	
4.01.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	48
.1	Auswirkungen des Trainings	48
.2	Auswirkungen der Belastung	48
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	49
4.01.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	51
.1	Ruhewerte	51
.2	Training	51
.3	Belastung	51
4.02	Albumine	52
4.02.1	Literatur Albumine:	
4.02.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	52
4.02.1.2	Spezielle Literatur Pferd	52
.1	Ruhewerte	52
.2	Training	53
.3	Langstreckenbelastung	53
.4	Kurzstreckenbelastung	53
4.02.2	Ergebnisse Albumine:	
4.02.2.1	Beschreibung	54
	Tabelle	56
	Zeichnung	57
4.02.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	55
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	58
4.02.3	Diskussion Albumine:	
4.02.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	59
.1	Auswirkungen des Trainings	59
.2	Auswirkungen der Belastung	59
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	60
4.02.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	61
.1	Ruhewerte	61
.2	Training	61
.3	Belastung	61

4.03	Natrium	62
4.03.1	Literatur Natrium:	
4.03.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	62
4.03.1.2	Spezielle Literatur Pferd	63
.1	Ruhewerte	63
.2	Training	64
.3	Langstreckenbelastung	64
.4	Kurzstreckenbelastung	65
4.03.2	Ergebnisse Natrium:	69
4.03.2.1	Beschreibung	69
	Tabelle	70
	Zeichnung	71
4.03.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	72
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	73
4.03.3	Diskussion Natrium:	
4.03.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	74
.1	Auswirkungen des Trainings	74
.2	Auswirkungen der Belastung	74
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	75
4.03.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	77
.1	Ruhewerte	77
.2	Training	77
.3	Belastung	77
4.04	Kalium	80
4.04.1	Literatur Kalium:	
4.04.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	80
4.04.1.2	Spezielle Literatur Pferd	82
.1	Ruhewerte	82
.2	Training	82
.3	Langstreckenbelastung	82
.4	Kurzstreckenbelastung	83
4.04.2	Ergebnisse Kalium:	
4.04.2.1	Beschreibung	86
	Tabelle	88
	Zeichnung	89
4.04.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	87
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	90

4.04.3	Diskussion Kalium:	
4.04.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	91
.1	Auswirkungen des Trainings	91
.2	Auswirkungen der Belastung	91
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	92
4.04.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	92
.1	Ruhewerte	92
.2	Training	93
.3	Belastung	93
4.05	Chlorid	95
4.05.1	Literatur Chlorid:	
4.05.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	95
4.05.1.2	Spezielle Literatur Pferd	96
.1	Ruhewerte	96
.2	Training	96
.3	Langstreckenbelastung	96
.4	Kurzstreckenbelastung	97
4.05.2	Ergebnisse Chlorid:	
4.05.2.1	Beschreibung	98
	Tabelle	100
	Zeichnung	101
4.05.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	99
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	102
4.05.3	Diskussion Chlorid:	
4.05.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	102
.1	Auswirkungen des Trainings	102
.2	Auswirkungen der Belastung	102
4.05.3.1	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	103
.1	Ruhewerte	103
.2	Training	103
.3	Belastung	104
4.06	Kalzium	105
4.06.1	Literatur Kalzium:	
4.06.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	105
4.06.1.2	Spezielle Literatur Pferd	106
.1	Ruhewerte	106
.2	Training	107

.3	Langstreckenbelastung	107
.4	Kurzstreckenbelastung	108
4.06.2	Ergebnisse Kalzium:	
4.06.2.1	Beschreibung	110
	Tabelle	112
	Zeichnung	113
4.06.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	111
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	114
4.06.3.	Diskussion Kalzium:	
4.06.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	115
.1	Auswirkungen des Trainings	115
.2	Auswirkungen der Belastung	115
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	116
4.06.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	117
.1	Ruhewerte	117
.2	Training	117
.3	Belastung	117
4.07	Phosphat	119
4.07.1	Literatur Phosphat:	
4.07.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	119
4.07.1.2	Spezielle Literatur Pferd	120
.1	Ruhewerte	120
.2	Training	120
.3	Langstreckenbelastung	121
.4	Kurzstreckenbelastung	121
4.07.2	Ergebnisse Phosphat:	
4.07.2.1	Beschreibung	123
	Tabelle	124
	Zeichnung	125
4.07.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	126
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	127
4.07.3	Diskussion Phosphat:	
4.07.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	128
.1	Auswirkungen des Trainings	128
.2	Auswirkungen der Belastung	128
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	128

4.07.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	129
.1	Ruhewerte	129
.2	Training	129
.3	Belastung	129
4.08	Eisen	131
4.08.1	Literatur Eisen:	
4.08.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	131
4.08.1.2	Spezielle Literatur Pferd	132
.1	Ruhewerte	132
.2	Training	132
.3	Langstreckenbelastung	132
.4	Kurzstreckenbelastung	132
4.08.2	Ergebnisse Eisen:	
4.08.2.1	Beschreibung	133
	Tabelle	134
	Zeichnung	135
4.08.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	136
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	137
4.08.3	Diskussion Eisen:	
4.08.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	138
.1	Auswirkungen des Trainings	138
.2	Auswirkungen der Belastung	138
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	139
4.08.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	139
.1	Ruhewerte	139
.2	Training	140
.3	Belastung	140
4.09	Glucose	141
4.09.1	Literatur Glucose:	
4.09.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen, Anmerkungen zum Energiestoffwechsel bei sportlicher Belastung	141
4.09.1.2	Spezielle Literatur Pferd	143
.1	Ruhewerte	143
.2	Training	143
.3	Langstreckenbelastung	144
.4	Kurzstreckenbelastung	144

4.09.2	Ergebnisse Glucose:	
4.09.2.1	Beschreibung	148
	Tabelle	150
	Zeichnung	151
4.09.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	149
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	152
4.09.3	Diskussion Glucose:	
4.09.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	153
.1	Auswirkungen des Trainings	153
.2	Auswirkungen der Belastung	153
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	155
4.09.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	156
.1	Ruhewerte	156
.2	Training	156
.3	Belastung	156
4.10	Triglyceride	158
4.10.1	Literatur Triglyceride:	
4.10.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	158
4.10.1.2	Spezielle Literatur Pferd	159
.1	Ruhewerte	159
.2	Training	159
.3	Langstreckenbelastung	160
.4	Kurzstreckenbelastung	160
4.10.2	Ergebnisse Triglyceride:	
4.10.2.1	Beschreibung	161
	Tabelle	162
	Zeichnung	163
4.10.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	164
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	165
4.10.3	Diskussion Triglyceride:	
4.10.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	166
.1	Auswirkungen des Trainings	166
.2	Auswirkungen der Belastung	166
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	167
4.10.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	167
.1	Ruhewerte	167
.2	Belastung	168

4.11	Creatinin	169
4.11.1	Literatur Creatinin:	
4.11.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	169
4.11.1.2	Spezielle Literatur Pferd	170
.1	Ruhewerte	170
.2	Training	170
.3	Langstreckenbelastung	170
.4	Kurzstreckenbelastung	170
4.11.2	Ergebnisse Creatinin:	
4.11.2.1	Beschreibung	172
	Tabelle	174
	Zeichnung	175
4.11.2.2	Statistik	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	173
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	176
4.11.3	Diskussion Creatinin:	
4.11.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	177
.1	Auswirkungen des Trainings	177
.2	Auswirkungen der Belastung	177
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	178
4.11.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	178
.1	Ruhewerte	178
.2	Belastung	178
4.12	Harnsäure	181
4.12.1	Literatur Harnsäure:	
4.12.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	181
4.12.1.2	Spezielle Literatur Pferd	182
.1	Ruhewerte	182
.2	Training	182
.3	Langstreckenbelastung	182
.4	Kurzstreckenbelastung	183
4.12.2	Ergebnisse Harnsäure:	
4.12.2.1	Beschreibung	184
	Tabelle	186
	Zeichnung	187
4.12.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	185
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	188
4.12.3	Diskussion Harnsäure:	

4.12.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	189
.1	Auswirkungen des Trainings	189
.2	Auswirkungen der Belastung	189
4.12.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	190
.1	Ruhewerte	190
.2	Belastung	190
4.13	Harnstoff	192
4.13.1	Literatur Harnstoff:	
4.13.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	192
4.13.1.2	Spezielle Literatur Pferd	193
.1	Ruhewerte	193
.2	Training	193
.3	Langstreckenbelastung	193
4.13.2	Ergebnisse Harnstoff:	
4.13.2.1	Beschreibung	194
	Tabelle	196
	Zeichnung	197
4.13.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	195
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	198
4.13.3	Diskussion Harnstoff:	
4.13.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	199
.1	Auswirkungen des Trainings	199
.2	Auswirkungen der Belastung	199
4.13.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	200
.1	Ruhewerte	200
.2	Training	200
.3	Belastung	201
4.14	Cholesterin	202
4.14.1	Literatur Cholesterin:	
4.14.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	202
4.14.1.2	Spezielle Literatur Pferd	203
.1	Ruhewerte	203
.2	Training	203
.3	Langstreckenbelastung	203
.4	Kurzstreckenbelastung	203
4.14.2	Ergebnisse Cholesterin:	

4.14.2.1	Beschreibung	204
	Tabelle	206
	Zeichnung	207
4.14.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	205
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	208
4.14.3	Diskussion Cholesterin:	
4.14.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	209
.1	Auswirkungen des Trainings	209
.2	Auswirkungen der Belastung	209
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	210
4.14.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	210
.1	Ruhewerte	210
.2	Belastung	211
4.15	Gesamt-Bilirubin	212
4.15.1	Literatur Gesamt-Bilirubin:	
4.15.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	212
4.15.1.2	Spezielle Literatur Pferd	213
.1	Ruhewerte	213
.2	Training	213
.3	Langstreckenbelastung	214
.4	Kurzstreckenbelastung	214
4.15.2	Ergebnisse Gesamt-Bilirubin:	
4.15.2.1	Beschreibung	215
	Tabelle	216
	Zeichnung	217
4.15.2.2	Statistik:	
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	215
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	218
4.15.3	Diskussion Gesamt-Bilirubin:	
4.15.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	219
.1	Auswirkungen des Trainings	219
.2	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	219
4.15.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	220
.1	Ruhewerte	220
.2	Training	221
.3	Belastung	222

4.16	Alkalische-Phosphatase (AP)	222
4.16.1	Literatur AP:	
4.16.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	222
4.16.1.2	Spezielle Literatur Pferd	223
.1	Ruhewerte	223
.2	Training	223
.3	Langstreckenbelastung	224
.4	Kurzstreckenbelastung	224
4.16.2	Ergebnisse AP:	
4.16.2.1	Beschreibung	225
	Tabelle	226
	Zeichnung	227
4.16.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	228
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	229
4.16.3	Diskussion AP:	
4.16.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	230
.1	Auswirkungen des Trainings	230
.2	Auswirkungen der Belastung	230
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	231
4.16.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	232
.1	Ruhewerte	232
.2	Training	232
.3	Belastung	233
4.17	Kreatin-Kinase (CK)	234
4.17.1	Literatur CK:	
4.17.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	234
4.17.1.2	Spezielle Literatur Pferd	235
.1	Ruhewerte	235
.2	Training	235
.3	Langstreckenbelastung	237
.4	Kurzstreckenbelastung	237
4.17.2	Ergebnisse CK:	
4.17.2.1	Beschreibung	240
	Tabelle	242
	Zeichnung	243
4.17.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	241
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	244

4.17.3	Diskussion CK:	
4.17.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	245
.1	Auswirkungen des Trainings	245
.2	Auswirkungen der Belastung	245
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	246
4.17.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	246
.1	Training	246
.2	Belastung	247
4.18	Laktat-Dehydrogenase (LDH)	249
4.18.1	Literatur LDH:	
4.18.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	249
4.18.1.2	Spezielle Literatur Pferd	250
.1	Ruhewerte	250
.2	Training	250
.3	Langstreckenbelastung	251
.4	Kurzstreckenbelastung	251
4.18.2	Ergebnisse LDH:	
4.18.2.1	Beschreibung	253
	Tabelle	254
	Zeichnung	255
4.18.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	256
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	257
4.18.3	Diskussion LDH:	
4.18.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	258
.1	Auswirkungen des Trainings	258
.2	Auswirkungen der Belastung	258
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	259
4.18.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	259
.1	Ruhewerte	259
.2	Training	260
.3	Belastung	260
4.19	Aspartat-Amino-Transferase (AST)	261
4.19.1	Literatur AST:	
4.19.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	261
4.19.1.2	Spezielle Literatur Pferd	262
.1	Ruhewerte	262
.2	Training	262
.3	Langstreckenbelastung	264
.4	Kurzstreckenbelastung	264

4.19.2	Ergebnisse AST:	
4.19.2.1	Beschreibung	268
	Tabelle	270
	Zeichnung	271
4.19.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	269
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	272
4.19.3	Diskussion AST:	
4.19.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	273
.1	Veränderungen durch Training	273
.2	Veränderungen durch Belastung	273
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	274
4.19.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	274
.1	Ruhewerte	274
.2	Training	274
.3	Belastung	276
4.20	Alanin-Amino-Transferase (ALT)	277
4.20.1	Literatur ALT:	
4.20.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	277
4.20.1.2	Spezielle Literatur Pferd	278
.1	Ruhewerte	278
.2	Training	278
.3	Langstreckenbelastung	278
.4	Kurzstreckenbelastung	278
4.20.2	Ergebnisse ALT:	
4.20.2.1	Beschreibung	279
	Tabelle	280
	Zeichnung	281
4.20.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	282
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	283
4.20.3	Diskussion ALT:	
4.20.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	284
.1	Veränderungen durch Training	284
.2	Veränderungen durch Belastung	284
4.20.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	285
.1	Ruhewerte	285
.2	Training	285
.3	Belastung	285

4.21	Leukozyten	286
4.21.1	Literatur Leukozyten:	
4.21.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	286
4.21.1.2	Spezielle Literatur Pferd	287
.1	Ruhewerte	287
.2	Training	287
.3	Langstreckenbelastung	287
.4	Kurzstreckenbelastung	288
.5	Belastung allgemein	288
4.21.2	Ergebnisse Leukozyten:	
4.21.2.1	Beschreibung	289
	Tabelle	290
	Zeichnung	291
4.21.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	292
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	293
4.21.3	Diskussion Leukozyten:	
4.21.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	294
.1	Auswirkungen des Trainings	294
.2	Auswirkungen der Belastung	294
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	294
4.21.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	295
.1	Ruhewerte	295
.2	Training	295
.3	Belastung	295
4.22	Erythrozyten-Parameter	296
4.22.1	Literatur Erythrozyten-Parameter:	
4.22.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	296
4.22.1.2	Spezielle Literatur Pferd	298
.1	Ruhewerte	298
.2	Training, Trainingszustand, Leistungsfähigkeit	299
.3	Langstreckenbelastung	302
.4	Kurzstreckenbelastung	303
4.22.2	Ergebnisse Erythrozyten-Parameter:	308
4.22-1.2.1	Hämatokrit: Beschreibung	308
	Tabelle	310
	Zeichnung	311
4.22-1.2.2	Hämatokrit: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	309

4.22-2.2.1	Erythrozyten: Beschreibung	312
	Tabelle	314
	Zeichnung	315
4.22-2.2.2	Erythrozyten: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	313
4.22-3.2.1	Hämoglobin: Beschreibung	316
	Tabelle	318
	Zeichnung	319
4.22-3.2.2	Hämoglobin: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	317
4.22.2.2	Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	320
4.22.3	Diskussion Erythrozyten-Parameter:	
4.22.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	321
.1	Auswirkungen des Trainings	321
.2	Auswirkungen der Belastung	321
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	322
4.22.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	324
.1	Ruhewerte	324
.2	Training	324
.3	Belastung	325
.4	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	326
4.23	Erythrozyten-Indizes	328
4.23.1	Literatur Erythrozyten-Indizes:	
4.23.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	328
.1	MCV	328
.2	MCH	329
.3	MCHC	329
4.23.1.2	Spezielle Literatur Pferd	330
.1	Ruhewerte	330
.2	Training	330
.3	Langstreckenbelastung	331
.4	Kurzstreckenbelastung	331
4.23.2	Ergebnisse Erythrozyten-Indizes:	334
4.23-1.2.1	MCV: Beschreibung	334
	Tabelle	336
	Zeichnung	337
4.23-1.2.2	MCV: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	335
4.23-2.2.1	MCH: Beschreibung	338
	Tabelle	340
	Zeichnung	341
4.23-2.2.2	MCH: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	339

4.23-3.2.1	MCHC: Beschreibung	342
	Tabelle	344
	Zeichnung	345
	MCHC: Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	343
4.23.2.2	Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	346
4.23.3	Diskussion Erythrozyten-Indizes:	
4.23.3.1	Interpretation der eigenen Ergebnisse	347
.1	Auswirkungen des Trainings	347
.2	Auswirkungen der Belastung	347
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	351
4.23.3.2	Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben	351
.1	Ruhewerte	351
.2	Training	351
.3	Belastung	352
4.24	Relative Viskosität	354
4.24.1	Literatur Relative Viskosität:	
4.24.1.1	Allgemeine Literatur, Grundlagen	354
.1	Physikalische Grundlagen	354
.2	Determinanten der Plasmaviskosität	355
.3	Determinanten der Erythrozytenviskosität	355
4.24.1.2	Spezielle Literatur Pferd	358
4.24.2	Ergebnisse Relative Viskosität:	
4.24.2.1	Beschreibung	359
	Tabelle	360
	Zeichnung	361
4.24.2.2	Statistik:	
	Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten	362
	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	363
4.24.3	Diskussion Relative Viskosität:	
	Interpretation der eigenen Ergebnisse	364
.1	Auswirkungen des Trainings	364
.2	Auswirkungen der Belastung	364
.3	Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten	365
5.	<u>Ergebnisse und deren Interpretation: Überblick</u>	366
5.1	Ruhewerte, Veränderungen durch Training	366

5.2	Belastungswerte, Veränderungen durch Belastung	369
.1	Kurvenverlauf nach Belastung, Mechanismen der Veränderung	369
.2	Kurvenverlauf nach Belastung, Qualitative Unterschiede beim einzelnen Parameter	373
.3	Abhängigkeit des Belastungsanstieges von der Belastungsintensität	374
6.	Zusammenfassung	376
.1	Auswirkungen des Trainings	377
.2	Auswirkungen der Belastung	378
7.	<u>Summary</u>	383
.1	Variations caused by training	384
.2	Variations caused by exercise	385
8.	<u>Literaturübersicht</u>	390

Danksagung

Lebenslauf

1.

Einleitung

Sportliche Belastung bewirkt im Organismus kurz- und längerfristige Änderungen der Homöostase, d.h. Änderungen des biochemischen Gleichgewichtes im inneren Milieu. Diese müssen als eine sinnvolle und notwendige Reaktion des Organismus auf die Belastung angesehen werden. Primär spielen sie sich in den belasteten Organen ab, sekundär manifestieren sie sich in allen anderen Organsystemen des Organismus, so auch im Blut.

Trotz oder gerade wegen der komplexen Abhängigkeiten der sportlichen Leistungsfähigkeit hat es in der Vergangenheit nicht an Versuchen gefehlt, die belastungsbedingten Änderungen der Homöostase beim Pferd objektiv zu beschreiben. Diese Untersuchungen beschäftigen sich v. a. mit Messungen des Energiestoffwechsels, mit Messungen am Herz-Kreislaufsystem und mit Messungen von physikalischen und biochemischen Parametern in den verschiedensten Geweben, insbesondere aber im Blut, dort v. a. im jugularvenösen Blut, wohl weil dieses beim Pferd sehr einfach zu gewinnen ist.

Aus der Vielzahl dieser Untersuchungen lassen sich die folgenden, physiologisch sinnvollen Einteilungen von Belastungstypen herauschälen:

- (a) Submaximale und maximale (auch intensive) Belastung, gleichbedeutend mit aerober und anaerober Belastung;
- (b) Langstrecken- und Kurzstreckenbelastung.

Als submaximal (aerob) gelten Belastungen, bei denen die Energiegewinnung v. a. auf aerobem Wege, als maximal (intensiv, anaerob) gelten Belastungen, bei denen die Energiegewinnung auf anaerobem Wege abläuft, d.h., bei denen es zu einem Anstieg der Laktat Konzentration im peripheren Blut kommt. Als Langstrecken gelten Belastungsdistanzen von 20 bis 100 km und länger, als Kurzstrecken Belastungen bis 5000 m, zumeist zwischen 1600 und 3000 m.

Bei den Arbeiten, die Veränderungen durch Training vom Kurzstreckentyp und durch kurze, intensive Belastung im jugularvenösen Blut beschreiben, sind immer einer oder mehrere der nachfolgenden "Schwachpunkte" festzustellen:



- Durchführung der Analysen "per Hand";
- Geringe Anzahl von gemessenen Parametern pro Versuch;
- sehr heterogen zusammengesetzte, schlecht definierte, teilweise innerhalb des Versuchs variierende Versuchstiergruppen.

Dadurch werden Aussagekraft und Vergleichbarkeit der gewonnenen Ergebnisse teilweise erheblich eingeschränkt.

Es soll im Rahmen dieser Arbeit versucht werden, im jugularvenösen Blut von Trabrennpferden Änderungen der Homöostase durch Training und kurze, intensive Belastung zu beschreiben. Im Vergleich zu den bisherigen Arbeiten sollen durch die nachfolgenden Maßnahmen Aussagekraft und Vergleichbarkeit der Meßergebnisse verbessert werden:

- Analysen im vollautomatischen Durchflußsystem: Dadurch Gewinnung von besser reproduzierbaren, zwischen verschiedenen Labors vergleichbaren Ergebnissen;
- Bestimmung eines umfassenden hämatologischen und serologischen Blutstatus: Dadurch größere Aussagekraft der Einzelergebnisse;
- Messungen an einer bzgl. Abstammung, Leistungsvermögen und äußeren Haltungsbedingungen einheitlichen, sich während des Versuchs nicht durch Hinzunahme neuer Pferde verändernden Versuchstiergruppe: Dadurch weitgehende Ausschaltung des Einflusses dieser Faktoren auf die Versuchsergebnisse und somit Verbesserung deren Aussagekraft.

Es werden die nachfolgenden Parameter gemessen:

01. Gesamt-Protein
02. Albumine
03. Natrium
04. Kalium
05. Chlorid
06. Kalzium
07. Phosphat
08. Eisen
09. Glucose
10. Triglyceride
11. Creatinin
12. Harnsäure

13. Harnstoff
14. Cholesterin
15. Gesamt-Bilirubin
16. Alkalische-Phosphatase (AP)
17. Kreatin-Kinase (CK)
18. Laktat-Dehydrogenase (LDH)
19. Aspartat-Amino-Transferase (AST)
20. Alanin-Amino-Transferase (ALT)
21. Leukozyten
22. Erythrozyten-Parameter
 - 1 Hämatokrit
 - 2 Erythrozyten
 - 3 Hämoglobin
23. Erythrozyten-Indizes
 - 1 MCV
 - 2 MCH
 - 3 MCHC
24. Relative Viskosität

Die Bestimmung obiger Parameter wird mehrmals sowohl im Ruhezustand als auch nach Belastung durchgeführt. Trainingsbedingte Veränderungen sollen insbesondere anhand des Vergleichs von Ruhewerten, aber auch durch den Vergleich der qualitativen Charakteristika von Belastungskurven vor, während und nach einem Trainingsprogramm beschrieben werden. Für belastungsbedingte Veränderungen soll dies anhand des Vergleichs von Ruhe- mit Belastungswerten geschehen. Bei den belastungsbedingten Veränderungen sollen insbesondere quantitative und qualitative Unterschiede nach Belastungen verschiedener Intensität Beachtung finden.

2.

Versuchsbeschreibung

2.1

Versuchsbedingungen

Die Untersuchungen wurden in den Jahren 1978 und 1979, jeweils von Mitte März bis Ende Mai durchgeführt. Für die Untersuchungen standen 10 Trabrennpferde, 6 Hengste und 4 Stuten im Alter von 2, 3 und 4 Jahren zur Verfügung. Die Pferde wurden auf der Trabrennbahn in München-Daglfing gehalten und trainiert in der Absicht, sie nach Trainingsende in offiziellen Rennen zu starten. Die Pferde stammten aus dem selben Gestüt, sie wurden im selben Rennstall gehalten und von denselben Personen betreut und trainiert. Soweit dies unter Praxisbedingungen überhaupt möglich ist, kann deshalb davon ausgegangen werden, daß für alle Pferde im Versuch identische Bedingungen bzgl. Abstammung und Haltung bestanden. Die Haltungsbedingungen wurden aber im Rahmen dieser Arbeit weder besonders gesteuert noch überwacht.

2.2

Belastungen, Trainingsprogramm

Vor Beginn des eigentlichen Trainingsprogrammes wurden die 2-jährigen Pferde "eingebrochen", d.h. daran gewöhnt, angespannt und im Wagen gefahren zu werden. Die 3- und 4-jährigen Pferde hatten alle schon im Alter von 2 bzw. 3 Jahren Renneinsätze absolviert. Vor Beginn der Untersuchungen wurden die 3- und 4-jährigen Pferde aber, über einen Zeitraum von mindestens 14 Wochen, weder intensiv trainiert noch in Rennen eingesetzt, sondern nur langsam bei submaximalen Geschwindigkeiten gefahren.

Das Trainingsprogramm läßt sich wie folgt beschreiben:

An 4 Tagen der Woche werden die Pferde über eine Distanz von jeweils 5 bis 8 km langsam gefahren. Hierbei werden die Geschwindigkeiten so gewählt, daß die Pferde nahezu nicht schwitzen und sich ihre Atemfrequenz innerhalb

weniger Minuten nach der Belastung normalisieren kann.

An 2 Tagen der Woche werden die Pferde trainiert. Die Belastungsdistanzen betragen für die 2-jährigen 2 km, für die 3- und 4-jährigen Pferde 3 km. Diese werden an jedem Trainingstag zwei mal durchlaufen, wobei die erste Belastung ("1.Heat") langsamer absolviert wird als die zweite Belastung ("2.Heat"). Vor diesen eigentlichen Trainingsbelastungen werden die Pferde über 1 bis 2 km durch langsames Fahren aufgewärmt. Zwischen 1.- und 2.Heat liegt eine Pause von 30 bis 40 Minuten, in der die Pferde angebunden in der Box stehen. Diese Zeit ist ausreichend zur Normalisierung der erhöhten Puls- und Atemfrequenz nach dem 1.Heat. Nach dem 2.Heat werden die Pferde, je nach Witterungsverhältnissen, bis zum Abtrocknen geführt oder unter eine Rotlicht Bestrahlungsanlage gestellt. Wasser- oder Nahrungsaufnahme sind in dem Zeitraum von 1 Stunde vor dem 1.Heat bis zu 1 Stunde nach dem 2.Heat nicht möglich.

Bezogen auf den jeweiligen Trainingszustand liegt die Belastung an den "normalen" Trainingstagen unter der maximal möglichen. An zwei "besonderen" Trainingstagen werden die Pferde im 2.Heat maximal belastet, um den Trainingsfortschritt beurteilen zu können. Dies geschieht etwa nach dem 1.- und 2.Drittel des Trainingsprogrammes (1.-, 2.Test). Als maximale Belastungsintensität ist hierbei, im Gegensatz zur sonst üblichen Handhabung (siehe Einleitung), sehr praxisnah eine Geschwindigkeit zu verstehen, die bei einem arbeitswilligen Pferd durch mäßigen Peitscheneinsatz zu erzielen ist. Der erste Start in einem offiziellen Rennen nach Beendigung des Trainingsprogrammes gilt als Test über den erfolgreichen Abschluß des Trainings und wird als 3.Test bezeichnet.

2.3

Versuchsdurchführung

Bei jedem Pferd, das das gesamte Trainingsprogramm absolvieren konnte, wurden folgende Blutproben entnommen: Ein Ruhewert vor Beginn des Trainingsprogrammes, Ruhe- und Belastungswerte beim 1.-, 2.- und 3.Test.

Ruhewerte:

Die Ruhewerte wurden vor den Trainingsbelastungen beim 1.- und 2.Test zwischen 8 und 9 Uhr, etwa 2 Stunden nach der Morgenfütterung, beim 3.Test etwa 2 Stunden vor dem 1.Heat entnommen. In beiden Fällen noch vor dem Putzen und Aufzäumen der Pferde (1.-, 2.Test vormittags, 3.Test nachmittags und abends).

Belastungswerte:

Die Entnahmen der Belastungswerte wurden 3, 6, 15 und 30 Minuten nach den Belastungen durchgeführt: Im 1.- und 2.Test sowohl nach dem 1.- als auch nach dem 2.Heat, im 3.Test nur nach dem 2.Heat (Rennen). Im 3.Test mußte auf Blutentnahmen nach dem 1.Heat verzichtet werden, um die Pferde vor dem Renneinsatz nicht unnötig zu beunruhigen.

Als Ende der Belastung wurde das Überschreiten der Ziellinie nach Absolvierung der gesamten Belastungsstrecke definiert. Dies ist gleichzeitig der Augenblick der höchsten Belastung für das Pferd, nachdem es über eine Distanz von etwa 250 m durch Peitscheneinsatz verstärkt angetrieben wurde. Nach dem Zieleinlauf wurden die Pferde abgebremst und in den Stall gefahren. Dieser lag direkt an einem Ausgang der Rennbahn, so daß die erste Blutprobe nach Belastung bereits nach dem Abspannen entnommen werden konnte.

Die Zeitpunkte der Blutentnahmen wurden, beginnend mit dem Überschreiten der Ziellinie, mittels Stoppuhr festgelegt. Die Zeitangaben 3, 6, 15 und 30 Minuten nach Belastung bedeuten den Augenblick des Einführens der Punktionsnadel in die Vena jugularis. Bei den 3-Minuten-Werten ergaben sich Abweichungen zwischen 3 und 3,5 Minuten, die anderen Zeiten konnten genau eingehalten werden.

Die Blutproben wurden aus der Vena jugularis mit evakuierten Blutröhrchen gewonnen. Dadurch konnten für die Pferde sehr schonende dünne Nadeln verwendet werden, ferner lag dadurch die Füllungszeit der Röhrchen in jedem Falle unter 30 Sekunden. Eine Verschmutzung der Blutproben war ebenso ausgeschlossen. Für die hämatologischen Untersuchungen wurden mit je 0,6 ml K-EDTA 15% zur Gerinnungshemmung beschickte 7-ml-Röhrchen, für die serologischen Untersuchungen unbeschichtete 15-ml-Röhrchen verwendet (Vacutainer^R, Cour-

tesy Becton Dickinson & Co, Rutherford New Jersey USA. Beschreibung siehe bei Frankel 1970. Anwendbarkeit beim Pferd siehe bei Abbot, Archer 1978; Jeffcott 1979; Stewart, Steel 1974, Tasker 1978 b).

Zu den Blutentnahmen als solches läßt sich sagen, daß sie von den Pferden sehr gut toleriert wurden. In keinem Fall waren Zwangsmaßnahmen nötig, in den meisten Fällen war keine äußerlich erkennbare Abwehrreaktion oder Erregung feststellbar.

Genauere Angaben zur Versuchsdurchführung sind aus der nachfolgenden Zusammenstellung zu entnehmen:

vor Training

Pferde : siehe 1.Test
Blutentnahmen : Ruhewerte

1.Test (nach dem 1. Drittel des Trainingsprogrammes)

Pferde : 4-j.: 3 Hengste
 3-j.: 1 Hengst, 3 Stuten
 2-j.: 2 Hengste, 1 Stute

Trainingszustand: 3-j., 4-j.: 13./14. Heat im Trainingsprogramm
 2-j. : 21./22. Heat im Trainingsprogramm

Belastung-1.Heat: 3-j., 4-j.: 3000 m
 2-j. : 2000 m in 595 m/min = 9,9 m/s
-2.Heat: 3-j., 4-j.: 3000 m
 2-j. : 2000 m in 626 m/min = 10,4 m/s

Blutentnahmen : Ruhewerte : vor 1.Heat
 Belastungswerte: 3, 6, 15, 30 Min. nach 1.- und 2.Heat

2.Test (nach dem 2. Drittel des Trainingsprogrammes)

Pferde : 4-j.: 3 Hengste
3-j.: 2 Stuten
2-j.: 2 Hengste, 1 Stute

Trainingszustand: 3-j., 4-j.: 23./24. Heat im Trainingsprogramm
2-j. : 31./32. Heat im Trainingsprogramm

Belastung-1.Heat: 3-j., 4-j.: 3000 m
2-j. : 2000 m in 625 m/min = 10,4 m/s
-2.Heat: 3-j., 4-j.: 3000 m
2-j. : 2000 m in 670 m/min = 11,2 m/s

Blutentnahmen : Ruhewerte : vor dem 1.Heat
Belastungswerte: 3, 6, 15, 30 Min. nach 1.- und 2.Heat

3.Test (nach Abschluß des Trainingsprogrammes)

Pferde : 4-j.: 3 Hengste
3-j.: 1 Stute
3-j.: 1 Hengst, 1 Stute

Trainingszustand: 3-j., 4-j.: 36. Heat im Trainingsprogramm
2-j. : 46. Heat im Trainingsprogramm

Belastung-2.Heat: 3-j., 4-j.: 2200 m
2-j. : 1609 m in 695 m/min = 11,6 m/s

Blutentnahmen : Ruhewerte : vor dem 1.Heat
Belastungswerte: 3, 6, 15, 30 Min. nach dem 2.Heat

Anmerkungen:

(a) Die angegebenen Laufgeschwindigkeiten sind Mittelwerte aus Einzelmessungen, die vom Fahrer selbst mit der Stoppuhr gemessen wurden. Sie sind daher relativ ungenau, was aber im Rahmen dieser Arbeit ohne Bedeutung ist, da sie in jedem Fall eine Orientierung über das Leistungsvermögen der Pferde und einen Vergleich von Belastungen unterschiedlicher Intensität ermöglichen. Im übrigen stellen die Belastungen des 2.Heats für die Pferde immer eine individuell maximale Belastung dar.

(b) Von den 10 Pferden zu Beginn der Untersuchungen mußten 4 während des Versuchs ausscheiden: Zwischen dem 1.- und 2.Test eine 3-jährige Stute wegen Verkaufs, ein 3-jähriger Hengst wegen Lahmheit. Zwischen dem 2.- und 3.Test ein 2-jähriger Hengst wegen starker Hämatomneigung, eine 3-jährige Stute wegen Nervosität.

(c) Neben den in der Tabelle angegebenen Ruhewerten, wurden noch weitere Ruhewertentnahmen bei Pferden durchgeführt, die nicht an den Versuchen teilnahmen. Diese Pferde wurden aber unter den gleichen Bedingungen gehalten und trainiert, wie die eigentlichen Versuchspferde. Die Ergebnisse aus diesen Messungen werden daher in die Berechnung der durchschnittlichen Ruhewerte mit einbezogen.

2.4

Handhabung der Blutproben

Nach der Blutentnahme und wiederholtem Wenden der Hämatologie-Röhrchen wurden die Proben für die Dauer von 20 bis 30 Minuten bei Zimmertemperatur abgestellt. Die weitere Lagerung und der Transport in das Untersuchungslabor erfolgten in Thermosbehältern bei Temperaturen von +4° bis +8°C. Die Zeit von der Blutentnahme bis zur Ankunft im Untersuchungslabor betrug im Durchschnitt 2 Stunden, im Höchstfall 5 Stunden.

Im Labor wurden die Proben ohne zeitlichen Verzug weiterbearbeitet: Zur gleichmäßigen Suspendierung der Erythrozyten im Plasma wurden die Häma-

tologie-Röhrchen vor der Eingabe in das Meßgerät 5 Minuten lang gewendet. Die Serologie-Röhrchen wurden 10 bis 15 Minuten lang mit 3200 U/Min. zentrifugiert; dies entspricht 1500 g bei einem mittleren Radius von 11,0 cm. Der Fibrinklumpen wurde mit Einmal-Glasspateln vom Gefäßrand abgelöst und entfernt. Anschließend wurde das Serum mit Einmal-Schwammzylindern gefiltert (Seraclear^R, Technicon No. 510-4055-01) und in den Autoanalyzer eingegeben.

2.5

Bestimmungsmethoden

Mit Ausnahme der Viskositätsmessung wurde die Analytik auf Geräten der Technicon^R Corporation Tarrytown New York im vollautomatischen Durchflusssystem durchgeführt:

SMA 7a Hematology System,

SMA 12/60 Serum System,

SMA 6/60 Serum System,

SMA 2A Serum System.

Diese Geräte arbeiten mit einer Reproduzierbarkeit von $\pm 2\%$ für die hämatologischen, $\pm 1\%$ für die biochemischen und $\pm 3\%$ für die enzymatischen Untersuchungen. Die Betriebstemperatur liegt für die enzymatischen Untersuchungen bei $37^{\circ}\pm 0,2^{\circ}\text{C}$, für die anderen Untersuchungen bei $20^{\circ}\pm 0,2^{\circ}\text{C}$.

Die Messungen werden auf diesen Geräten nach folgenden Prinzipien durchgeführt:

Gesamt-Protein

Die Bestimmung des Gesamt-Proteins basiert auf einer modifizierten Biuret Reaktion: Kupfer bildet in alkoholischer Lösung mit den Peptid Bindungen der Proteine einen purpurfarbenen Komplex, dessen Extinktion bei 550 nm im Kolorimeter gegen einen Leerwert gemessen wird (Weichselbaum 1946; Skeggs, Hochstrasser 1964).

Albumine

Von einer größeren Anzahl von Farbstoffen, die an Albumine angelagert werden können, ist Bromkresolgrün derjenige, der sich am spezifischsten mit Albumin verbindet und am wenigsten empfindlich gegenüber reaktionsfremden Einflüssen ist. Ungebundenes und gebundenes Bromkresolgrün haben unterschiedliche Absorptionsmaxima. So wird Albumin bei 630 nm durch Vergleich mit einem Standard bestimmt (Doumas et al. 1971; Webster 1977; Gentry 1978).

Natrium, Kalium

Natrium und Kalium werden gleichzeitig im Zweikanal-Flammenphotometer bestimmt. Die von Natrium bzw. Kalium emittierten Lichtquanten werden mit denen eines Lithium Standard verglichen. Die Messungen erfolgen für Natrium bei 589 nm, für Kalium bei 768 nm, für Lithium bei 671 nm (Isreeli et al. 1960).

Chlorid

Chloridionen in schwach saurem Milieu reagieren mit undissoziiertem Quecksilber-2-Thiocyanat ($\text{Hg}(\text{SCN})_2$). Hierbei werden Thiocyanationen (SCN) frei, die mit $\text{Fe}(\text{H}_2\text{O})_6$ zu H_2O und $\text{Fe}(\text{SCN})_2$ weiterreagieren. Das Gleichgewicht der Reaktion liegt weit auf der Seite des farbigen Endproduktes, das bei 480 nm quantitativ bestimmt wird (Skeggs, Hochstrasser 1964).

Kalzium

Durch das Verfahren wird das gesamte Kalzium erfaßt, wobei das an Eiweiß gebundene Kalzium durch Zugabe von Salzsäure freigesetzt wird. Kalzium bildet in alkalischer Lösung mit Cresolphthalein Complexone einen rotvioletten Komplex, der bei 570 nm im Kolorimeter quantitativ bestimmt wird. Als Puffer wird eine Diäthylamin Lösung verwendet. Eisen, Kupfer und Zink werden durch Cyanid, Magnesium durch 8-Hydroxyquinolin maskiert (Kessler, Wolfman 1964; Gitelman 1967).

Anorganisches Phosphat

Modifizierte Molybdänblau Reaktion: Phosphat und Ammoniummolybdat bilden gelbes Ammonium-Phosphomolybdat, das sich durch Reduktionsmittel zum Molybdänblau reduzieren läßt. Als Reduktionsmittel wird Zinn-2-Chlorid verwendet, das durch Hydrazinsulfat stabilisiert wird. Molybdänblau wird im Analysenstrom bei 660 nm kolorimetrisch bestimmt (Hurst 1964; Kraml 1966).

Eisen

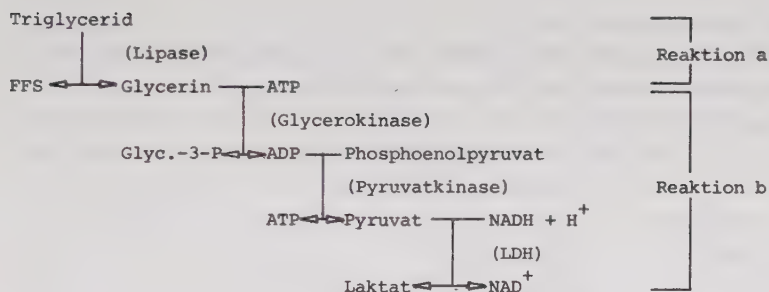
Fe^{++} Ionen reagieren bei pH 4 bis pH 9 mit Ferrozin zu einem Farbkomplex. Nach Freisetzung der Fe^{+++} Ionen aus ihrer Proteinbindung durch Denaturierung des Transferrins wird das Fe^{+++} zu Fe^{++} reduziert. Nach Dialysieren gegen ein Eisen Farbreagenz wird Natriumacetat zum Dialysat zugegeben. Der entstehende Eisen-Ferrozin Komplex wird bei 560 nm photometrisch bestimmt (Giovanniello et al. 1968; Stookey 1970).

Glucose

Glucose wird durch Hexokinase zu Glucose-6-P umgesetzt, das in einem zweiten Schritt durch eine Glucose-6-P Dehydrogenase unter Reduktion des Coenzym NADP zu Gluconat-6-P umgewandelt wird. Das dabei entstehende NADPH ist proportional der im Serum vorgelegten Glucose Konzentration. Die Bestimmung erfolgt im Photometer bei 340 nm (Schmidt 1971).

Triglyceride

Das Verfahren beruht auf der spezifischen und vollständigen enzymatischen Hydrolyse der Serum-Triglyceride zu freien Fettsäuren und Glycerin. Der Test umfaßt 3 Abschnitte: 1. Nachweisreaktion des freien Glycerins im Serum (Reaktion b), 2. Spaltungsreaktion der Triglyceride (Reaktion a), 3. Nachweis des gesamten Glycerins im Serum (= freies + Triglycerid-Glycerin) (Reaktion b). Die Triglycerid Konzentration ergibt sich aus der Differenz gesamtes - freies Glycerin.



Meßgröße der Reaktion b ist die Änderung der NADH Extinktion bei 340 nm (Bucolo, David 1973; Eggstein, Kreutz 1966).

Creatinin

Creatinin setzt in alkalischer Lösung Pikrinsäure zu Pikraminsäure um. Der dabei entstehende rote Farbkomplex wird bei 505 nm photometrisch bestimmt (Jaffe 1886; Chasson et al. 1961; Husdan, Rapaport 1968).

Harnsäure

Grundlage der Methode ist die Umwandlung eines Phosphowolframat Komplexes in einen Phosphowolframit Komplex. Natriumwolframat dient als alkalisierendes Agens, Hydroxylammoniumchlorid verstärkt die Färbung. Verdünntes Serum wird gegen eine Lösung mit Natriumwolframat und Hydroxylammoniumchlorid dialysiert. Nach Zugabe von Phosphowolframat entsteht ein Farbkomplex, der bei 620 nm gemessen wird (Sobrinho-Simoes 1965; Musser, Ortigoza 1966).

Harnstoff

Harnstoff reagiert in saurer Lösung mit Diacetylmonoxim zu einem farbigen Komplex, der bei 520 nm gegen einen Standard gemessen wird. Die Farbentwicklung wird durch die Anwesenheit von Thiosemicarbacid und Fe^{+++} Ionen intensiviert (Marsh et al. 1965; Kessler, Rush 1970).

Cholesterin nach Liebermann-Burchard

Cholesterin und seine Ester bilden mit Essigsäure Anhydrid und konzentrierter Schwefelsäure einen farbigen Komplex, der bei 630 nm gegen einen Standard quantitativ bestimmt wird. Diese Reaktion ist nicht spezifisch für Cholesterin, da die meisten ungesättigten Steroide ähnliche Reaktionen eingehen (Huang et al. 1961; Bartley 1980).

Gesamt-Bilirubin

Mit diazotierter p-Aminobenzolsulfonsäure (Sulfanilsäure) ergibt Bilirubin in alkalischer Lösung einen blauen Farbstoff. Hierbei wird das konjugierte Bilirubin direkt an das Diazoniumsalz gekoppelt. Freies Bilirubin wird über Koffein konjugiert. In Anwesenheit von Koffein wird das gesamte Bilirubin der Serumprobe diazotiert. Nach Zugabe von Fehling-2 Lösung entsteht ein blauer Komplex, dessen Extinktion bei 600 nm gegen einen Leerwert gemessen wird (Jendrassik, Grof 1938; Gambino, Schreiber 1964).

Alkalische-Phosphatase (AP)

Das Verfahren beruht auf der enzymatischen Hydrolyse von p-Nitrophenylphosphat. Die Konzentration des in alkoholischer Lösung farbigen Hydrolyseproduktes, dem p-Nitrophenolat Anion, wird durch Extinktionsmessung bei 410 nm bestimmt (Morgenstern et al. 1965; Bessey et al. 1946).

Kreatin-Kinase (CK)

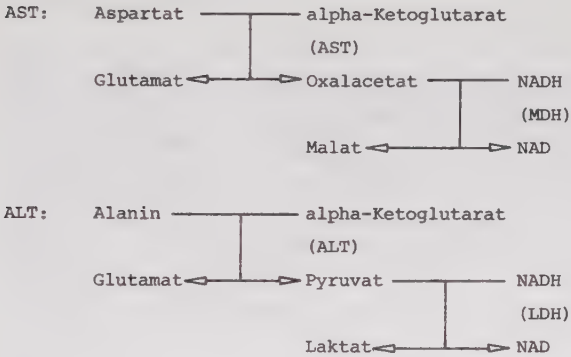
In Anwesenheit von ADP wird Kreatinphosphat durch die Kreatin-Kinase zu Kreatin umgesetzt. Die Konzentration des hierbei entstehenden Kreatins ist der CK Aktivität in der Serumprobe proportional. Die Konzentration des Kreatins wird durch Komplexbildung von Kreatin mit Diacetyl und Orcinol und Messung der Extinktion des Komplexes bei 520 nm bestimmt (Siegel, Cohen 1966).

Laktat-Dehydrogenase (LDH)

Bei dieser Methode setzt LDH Laktat zu Pyruvat in Anwesenheit von NAD um. Die Extinktion des entstehenden Reaktionsproduktes NADH wird bei 340 nm gemessen (Morgenstern et al. 1966; Kessler, Rush 1970).

Transaminasen: AST (GOT), ALT (GPT)

Bei beiden Verfahren wird die Extinktionsabnahme des NADH bei 340 nm gemessen. Sie ist der Aktivität der Transaminasen proportional.



(Rush 1970).

Leukozyten

Die Leukozyten werden in einem kombinierten optisch-elektrischen System nach dem Dunkelfeld-Prinzip gezählt. Die in einem geeigneten Verdünner suspendierten Leukozyten passieren beim Durchfluß durch das Meßsystem den Brennpunkt einer Linse. Beim Durchfluß von Verdünner wird die Nachbrennpunktstrahlung von einer Dunkelfeldscheibe völlig absorbiert. Durchquert ein Leukozyt den Brennpunkt, entsteht Streustrahlung, die nicht vollständig absorbiert werden kann. Diese Streustrahlung wird von einer, der Dunkelfeldscheibe nachfolgenden Linse gebündelt, schließlich in einen elektrischen Impuls umgewandelt, verstärkt und gezählt (Hoffmeister et al. 1972; Wintrobe et al. 1975).

Hämatokrit

Der Hämatokrit wird nach dem Leitfähigkeitsprinzip bestimmt. Grundlage der Methode ist die Tatsache, daß die elektrische Leitfähigkeit des Blutes indirekt proportional zum Hämatokrit ist. Das technische Prinzip der Meßein-

heit entspricht dem der Erythrozytenzählung. Durch Justierung mit Hilfe des Zentrifugalhämatokrits als Standard (Hettich^R Mikrorapid, U= 10 000) kann das System mit einer Genauigkeit von $\pm 3\%$ arbeiten (Hoffmeister et al. 1972; Wintrobe et al. 1975).

Erythrozyten

Die Erythrozytenzahl wird nach dem Widerstandsprinzip gemessen. Im Durchflußweg der, in einem geeigneten Verdünner suspendierten Erythrozyten durch das Meßsystem sind zwei Platinelektroden angebracht, die durch einen Isolator voneinander getrennt sind. In diesem Isolator befindet sich eine zylindrische Öffnung: Beim Durchtritt eines Erythrozyten durch diese Öffnung ergibt sich ein höherer elektrischer Widerstand zwischen den Elektroden, als beim Durchfluß von Verdünner. Die Anzahl der entstehenden Impulse ist proportional der Erythrozytenzahl in der Probe (Hoffmeister et al. 1972; Wintrobe et al. 1975).

Hämoglobin

Hämoglobincyanid-Methode: Nach Hämolysen der Erythrozyten mit Digitonin wird das freigesetzte Hämoglobin mit Kaliumfericyanid zu Hämoglobin oxidiert und durch Kaliumcyanid in Hämoglobincyanid übergeführt. Hämoglobincyanid ist ein stabiler Farbstoff, der gegen Leerwert bei 540-546 nm photometrisch gemessen wird (Henry 1974; Hoffmeister et al. 1972).

Erythrozyten-Indizes

Die Erythrozyten-Indizes werden wie folgt aus den Erythrozyten-Parametern berechnet:

1. MCV = Mittleres corpusculäres Volumen

$$\text{MCV (fl)} = \frac{\text{Hämatokrit (l/l)}}{\text{Erythrozyten (10}^{12}\text{/l)}} \cdot 1000$$

2. MCH = Mittleres corpusculäres Hämoglobin

$$\text{MCH (pg)} = \frac{\text{Hämoglobin (g/l)}}{\text{Erythrozyten (10}^{12}\text{/l)}}$$

3. MCHC = Mittlere corpusculäre Hämoglobin Konzentration

$$\text{MCHC (g/l)} = \frac{\text{Hämoglobin (g/l)}}{\text{Hämatokrit (l/l)}}$$

(Schalm et al. 1975)

Relative Viskosität

Die Messungen werden im gerinnungsfreien Vollblut (EDTA) in einem Kapillarviskosimeter durchgeführt. In einem Kapillarviskosimeter wird die Zeit gemessen, die eine Flüssigkeit benötigt, um durch eine Kapillare definierter Länge und Durchmessers zu fließen. Man erfaßt mit diesen Geräten vorwiegend den Einfluß der Plasmaviskosität, des Hämatokrits und der Verformbarkeit der Erythrozyten auf die Viskosität des Blutes.

Die Relative Viskosität errechnet sich aus dem Quotienten der Zeiten, die 1 ml Vollblut bzw. 1 ml physiologische Kochsalzlösung benötigen, um durch die Kapillare bei $20 \pm 0,2^\circ \text{C}$ zu fließen (Einheit der Relativen Viskosität Sekunde/Sekunde).

Ausgangsbasis für die Herstellung der verwendeten Kapillare ist ein Hämatokrit von 0,450 l/l. Die Kapillare hat einen Durchmesser von 0,3 mm, eine Länge von 130 mm und einen K-Wert von 0,1322.

(Das Gerät befindet sich zur Zeit in Patentanmeldung. Es kann daher keine Literaturstelle mit einer genauen Beschreibung angegeben werden. Über die bisherige Anwendung siehe bei Bräuer et al. 1976).

2.6

Statistische Auswertung

.1 Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Zur Berechnung der Irrtumswahrscheinlichkeiten der gemessenen Unterschiede wurde der "Wilcoxon Test für Paardifferenzen" angewendet. Dieser ist der optimale Test für den Vergleich zweier verbundener Stichproben bei nicht normal verteilten Differenzen. Normal verteilte Differenzen testet er fast ebenso scharf wie der "t-Test". Seine Effizienz liegt für große und kleine Stichproben bei 95% (Sachs 1978). Es wurden folgende Signifikanzgrenzen festgelegt:

- : 0,1 $\Rightarrow p > 0,05$
- * : 0,05 $\Rightarrow p > 0,01$
- ** : 0,01 $\Rightarrow p > 0,001$
- *** : 0,001 $\Rightarrow p$

.2 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Die Korrelationsanalyse untersucht stochastische Zusammenhänge zwischen gleichwertigen Zufallsvariablen anhand einer Stichprobe. Eine Maßzahl für die Straffheit des linearen Zusammenhanges ist der Produktmoment-Korrelationsfaktor r nach Bravais und Pearson, kurz Korrelationskoeffizient genannt. Er ist gleich 0, wenn kein linearer Zusammenhang, er ist gleich 1, wenn ein direkter funktionaler Zusammenhang zwischen den beiden Zufallsvariablen besteht. Eine Korrelation zwischen zwei Variablen kann durch direkte kausale Zusammenhänge, durch eine gemeinsame Abhängigkeit von dritten Größen, durch die Heterogenität des Materials oder rein formal bedingt sein (Sachs 1978). Die Berechnung der Korrelationskoeffizienten erfolgt nach Searle (1971), und zwar über das gesamte Zahlenmaterial, d.h. gleichzeitig über Ruhe- und Belastungswerte ($n=139$).

Im Ergebnisteil dieser Arbeit werden nur hochsignifikante Korrelationen

angegeben (p^{***}), deren absoluter Wert $|r|$ größer als 0,30 ist.

Anmerkung:

Die Existenz einer signifikanten Korrelation zwischen zwei Parametern berechtigt nur dann zur Feststellung eines kausalen Zusammenhanges oder einer Gemeinsamkeitskorrelation, wenn dies auch Schritt für Schritt nachgewiesen werden kann. Gelingt dies nicht, sollte das Hineininterpretieren einer biologischen Bedeutung besser unterbleiben. Im Rahmen dieser Arbeit wird deshalb auf Korrelationskoeffizienten nur dann näher eingegangen ("Interpretation der eigenen Ergebnisse"), wenn diese in Übereinstimmung mit bekannten biologischen Phänomenen stehen.

2.7

Kritik der Methode: Ruhewerte, trainingsbedingte Veränderungen

Von trainingsbedingten Veränderungen der Ruhewerte der Blutparameter wird im Rahmen dieser Arbeit dann gesprochen, wenn sich signifikante Unterschiede zwischen den Ruhewerten vor, während und nach dem Training nachweisen lassen. Dies gilt insbesondere für Unterschiede zwischen den Ruhewerten vor dem Training und dem 3. Test. Es wird somit mehr oder minder davon ausgegangen, daß im Zeitraum des Trainingsprogrammes das Training der einzige, verändernde Einflußfaktor auf die Blutmeßwerte ist. Dies jedoch ist nicht mehr als eine unbewiesene Behauptung.

Eine geeignete Versuchsanordnung zur Überprüfung von Trainingseffekten anhand von Ruhewerten wäre der Vergleich von zwei Gruppen gleichartiger Pferde, von denen die eine trainiert, die andere nicht trainiert wird, wobei die übrigen äußeren Bedingungen identisch gehalten werden. Eine solche Versuchsanordnung war jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich.

Da andere Einflußfaktoren als das Trainingsprogramm auf die Ruhewerte der Blutparameter im Versuchszeitraum nicht bekannt wurden, werden trotz obiger Einschränkungen signifikante Unterschiede zwischen den Ruhewerten vor, während und nach dem Training als Folge des Trainingsprogrammes interpretiert (Ausnahme Erythrozyten-Parameter und -Indizes).

2.8

Abkürzungen

Im weiteren Text werden folgende Abkürzungen gebraucht:

Rw : Ruhewerte
Rw-0 : Ruhewert vor dem Trainingsprogramm
Rw-1 : Ruhewert vor dem 1.Test
Rw-2 : Ruhewert vor dem 2.Test
Rw-3 : Ruhewert vor dem 3.Test

Bw : Belastungswerte

Bw-x,x,x

- Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
(3, 6, 15, 30 Minuten)
- Kennziffer für Heat
(1., 2.Heat)
- Kennziffer für Test
(1., 2., 3.Test)

Beispiele:

Bw-3 : Belastungswert 3 Minuten nach Ende der Belastung.
Bw-6,1 : Belastungswert 6 Minuten nach Ende der Belastung des 1.Heats.
Bw-30,2,2 : Belastungswert 30 Minuten nach Ende der Belastung des 2.Heats im 2.Test.

3.

Vorbemerkungen: Mechanismen der Veränderung von Blutwerten

Mit Ausnahme der Erythrozyten-Indizes sind Blutparameter vergleichbar mit Substanzen, die in einer wässrigen Phase gelöst sind: Die Meßwerte einer gelösten Substanz können sich durch Zu- oder Abnahme des Lösungsmittelvolumens ("passive Veränderungen") und/oder Zu- oder Abnahme der Menge der gelösten Substanz verändern ("aktive Veränderungen"). Aktive Veränderungen von Blutwerten sind Abbild von metabolischen Prozessen auf dem zellulären Niveau, passive Veränderungen beruhen auf Veränderungen des Flüssigkeitsvolumens im intravasalen Raum.

3.1

Passive Veränderungen der Blutwerte

Passive Veränderungen der Blutwerte ergeben sich aus Veränderungen des Flüssigkeitsvolumens im intravasalen Raum.

3.1.1

Belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR

Muskularbeit führt zu Flüssigkeitsverschiebungen aus dem Blutgefäßsystem in den Extravasalraum der Arbeitsmuskulatur, insbesondere in dessen intrazellulären Anteil. Ursachen der belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem muskulären Kapillarbett sind:

- Steigerung des hydrostatischen Druckes in den Kapillaren durch Öffnung von präkapillären Sphincteren bei gleichzeitiger Erhöhung des peripheren Venendruckes;
- Vergrößerung der Filtrationsoberfläche;
- eine durch Kalium Ionen ausgelöste Vasodilatation;

- Steigerung des osmotischen Druckes im extravasalen Raum der Arbeitsmuskulatur, insbesondere durch das bei der Glycolyse anfallende Laktat.
(nach: Arturson, Kjellmer 1964; Bergström et al. 1971; Fenn, Cobb 1936; Holmgren 1956; Kjellmer 1964, 1965; Kjellmer, Odelram 1965; Mellander et al. 1967; Mellander 1978; Ranke 1865)

Ein Flüssigkeitsverlust des IVR scheint aber, im Hinblick auf das bei körperlicher Arbeit maximal geöffnete Kapillarbett in der Muskulatur, unlogisch zu sein: Es entsteht die Gefahr eines peripheren Kreislaufversagens, d.h. einer Diskrepanz zwischen dem Gefäßbett- und dem darin befindlichen Flüssigkeitsvolumen. Um ein adäquates Flüssigkeitsvolumen im Blutgefäßsystem sicherzustellen, werden daher vom Organismus, gleichzeitig mit dem Flüssigkeitsverlust des Plasmas, folgende Maßnahmen ergriffen:

- Drastische Verringerung der Durchblutung von anderen Organen als der Muskulatur: So verringert sich bei Belastung die Durchblutung der Niere (Aurell et al. 1967; Grimby 1965) und der Leber (Hultman, Nilsson 1971).
- Influx von proteinfreier bzw. proteinarmer Flüssigkeit aus dem Interstitium inaktiver Gewebsareale in den IVR. Treibene Kräfte dieses kompensatorischen Flüssigkeitsgewinnes sind:
 - (a) Die Erniedrigung des hydrostatischen Kapillardruckes im Ruhegewebe durch Umkehr der prä- und postkapillären Widerstände;
 - (b) die erhöhte Osmolarität des arteriellen Blutes durch Freisetzung osmolar wirksamer Substanzen aus der Arbeitsmuskulatur.

Insgesamt resultiert aber doch ein Netto-Flüssigkeitsverlust des Plasmas (Lundvall et al. 1970; 1972; Lundvall 1972).

Belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR: Berechnung

Als Maß für die gesamten Netto-Flüssigkeitsverschiebungen durch die Kapillarwand kann die Veränderung der Gesamt-Protein Konzentration im Blut gelten. Nach Röcker (1978) verändert sich die Gesamt-Protein Konzentration nach kurzer intensiver Belastung in alleiniger Abhängigkeit vom Flüssigkeitsverlust des Plasmas (siehe 4.01.1.1). Demnach kann das Plasmavolumen

nach Belastung wie folgt berechnet werden:

Es gilt:

Proteinmenge im Plasma vor Belastung = Proteinmenge im Plasma nach Belastung

$$C_{\text{prot}}^{\text{r}} \cdot \text{Pr} = C_{\text{prot}}^{\text{b}} \cdot \text{Pb};$$

$$\text{Pb} = \frac{C_{\text{prot}}^{\text{r}} \cdot \text{Pr}}{C_{\text{prot}}^{\text{b}}}$$

$C_{\text{prot}}^{\text{r}}$: Protein Konzentration vor Belastung

$C_{\text{prot}}^{\text{b}}$: Protein Konzentration nach Belastung

Pr : Plasmavolumen vor Belastung

Pb : Plasmavolumen nach Belastung

Der Netto-Flüssigkeitsverlust aus dem IVR ergibt sich dann aus der Differenz von Plasmavolumen nach Belastung - Plasmavolumen vor Belastung ($\text{Pb} - \text{Pr}$). Dies gilt für das gesamte, wie auch für einen Teil des Plasmavolumens.

Beispiel:

$$C_{\text{prot}}^{\text{r}} = 64,1 \text{ g/l}$$

$$C_{\text{prot}}^{\text{b}} = 73,2 \text{ g/l} \quad \text{Pb} = \frac{64,1 \text{ g/l} \cdot 1000 \text{ ml}}{73,2 \text{ g/l}} = 875,7 \text{ ml}$$

$$\text{Pr} = 1000 \text{ ml}$$

Antwort: Durch Belastung kommt es zu einem Netto-Flüssigkeitsverlust aus dem IVR = zu einer Abnahme des Plasmavolumens in Höhe von $875,7 \text{ ml} - 1000 \text{ ml} = -124,3 \text{ ml}$ bezogen auf ein Ruhe-Plasmavolumen von 1000 ml.

Tabelle: Belastungsbedingter Flüssigkeitsverlust des IVR =
belastungsbedingte Abnahme des Plasmavolumens, eigene Messungen

N. B. Berechnung aus den Mittelwerten der Gesamt-Protein Konzentration (siehe 4.01.2.1).

	3 Min.	6 Min.	15 Min.	30 Min.	
1.Test-1.Heat	-124,3	-106,0	-58,7	-28,8	ml/1000 ml Ruhe-Plas-
-2.Heat	-153,2	-129,1	-86,9	-60,1	" mavolumen
2.Test-1.Heat	-140,9	-120,7	-74,5	-29,1	"
-2.Heat	-174,5	-164,7	-114,5	-64,9	"
3.Test-2.Heat	-167,1	-150,6	-104,5	-25,8	"

3.1.2

Veränderung von Blutwerten durch belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR

Veränderungen von Blutwerten durch Flüssigkeitsverlust des IVR werden (u.a.) erwähnt von Dill et al. (1930) und Beaumont et al. (1973).

In diesem Zusammenhang ist das Blut vergleichbar mit einer wässrigen Lösung, in der Substanzen in unterschiedlichen Konzentrationen gelöst sind. Ob und in welcher Weise es zu Veränderungen der Substanz Konzentrationen kommt, hängt von Zusammensetzung und Volumen der aus dem IVR "verlorenen" Flüssigkeit ab:

(Ursprüngliche Lösung = Lösung vor Flüssigkeitsverlust

Resultierende Lösung = Lösung nach Flüssigkeitsverlust)

- Keine Konzentrationsunterschiede in der ursprünglichen und resultierenden Lösung, wenn die Substanz Konzentrationen im Flüssigkeitsverlust gleich denen in der ursprünglichen Lösung sind.
- Höhere Substanz Konzentrationen in der resultierenden, im Vergleich zur

ursprünglichen Lösung, wenn die Substanz Konzentrationen im Flüssigkeitsverlust kleiner, als in der ursprünglichen Lösung sind. Im Extremfall besteht der Flüssigkeitsverlust dann aus reinem Wasser.

In diesem Fall (Flüssigkeitsverlust = Wasserverlust) läßt sich eine Substanz Konzentration in der resultierenden Lösung wie folgt berechnen:

$$C_b = \frac{C_r \cdot P_r}{P_b}$$

C_b : Substanz Konzentration in der resultierenden Lösung

C_r : Substanz Konzentration in der ursprünglichen Lösung

P_r : Volumen der ursprünglichen Lösung

P_b : Volumen der resultierenden Lösung

Die Auswirkungen des belastungsbedingten Flüssigkeitsverlustes aus dem IVR auf die Meßwerte der Blutparameter lassen sich wie folgt berechnen:

Unter der Voraussetzung, daß es zu keiner aktiven Veränderung der Menge der gelösten Substanz im Blutgefäßsystem kommt, d.h., daß Konzentrationsveränderungen allein auf der Abnahme des Flüssigkeitsvolumens im IVR beruhen, gilt:

Menge der gelösten Substanz im IVR vor Belastung = Menge der gelösten Substanz im IVR nach Belastung

$$(a) \quad C_r \cdot P_r = C_b \cdot P_{\text{beff}}$$

C_r : Konzentration der gelösten Substanz vor Belastung (g/l Plasma, Serum)

P_r : Plasma (Serum) Volumen vor Belastung (l)

C_b : Konzentration der gelösten Substanz nach Belastung (g/l Plasma, Serum)

P_{beff} : "Effektives Plasma (Serum) Volumen" nach Belastung (l)

$$(b) \text{ Pbeff} = \text{Pr} + \text{Vä-H}_2\text{O} + \text{Vä-Pl(Ser)Vol} \cdot \text{Reflkoeff}$$

$\text{Vä-H}_2\text{O}$: Veränderung des Wassergehaltes des Plasmas (Serums).
N. B.: Negatives Vorzeichen bei Flüssigkeitsverlust aus dem IVR!

Vä-Pl(Ser)Vol : Veränderung des Plasma (Serum) Volumens im IVR.
N. B.: Negatives Vorzeichen bei Flüssigkeitsverlust aus dem IVR!

Reflkoeff : Reflexionskoeffizient der gelösten Substanz.

(b) in (a):

$$\text{Cb} = \frac{\text{Cr} \cdot \text{Pr}}{\text{Pr} + \text{Vä-H}_2\text{O} + \text{Vä-Pl(Ser)Vol} \cdot \text{Reflkoeff}}$$

Cb:

Cb ist die Konzentration einer im Blut gelösten Substanz, die sich aus Flüssigkeitsbewegungen aus dem Blutgefäßsystem ergibt, wenn gleichzeitig keine aktiven Veränderungen der Molekülzahl der gelösten Substanz stattfinden.

Cr · Pr:

Das Produkt aus Substanz Konzentration mal Plasmavolumen vor Belastung gibt die Menge der gelösten Substanz im Plasma vor Belastung.

Vä-H₂O:

Vä-H₂O entspricht der Abnahme des Wassergehaltes des Serums. Dieser läßt sich beim Pferd nach einer Formel von Carlson, Harrold (1977) berechnen:

$$W = -0,811 \cdot P + 98,7$$

W : Wassergehalt des Serums (g Wasser/dl Serum)

P : Gesamt-Protein Konzentration im Serum (Biuret) (g/dl)

Beispiel (N.B. 1 g Wasser sei 1 ml Wasser):

P vor Belastung sei 6,41 g/dl; dann gilt:

$$W_r = -0,811 \cdot 6,41 + 98,7 = 93,50 \text{ g/dl} = 935,0 \text{ g/l}$$

P nach Belastung sei 7,32 g/dl; dann gilt:

$$W_b = -0,811 \cdot 7,32 + 98,7 = 92,76 \text{ g/dl} = 927,6 \text{ g/l}$$

Die Abnahme des Wassergehaltes des Serums ($V\ddot{a}\text{-H}_2\text{O}$) betragt dann, bezogen auf ein Ruheplasmavolumen von 1000 ml:

$$(W_b - W_r) \cdot 1000 \text{ ml} = V\ddot{a}\text{-H}_2\text{O}$$

W_b : Wassergehalt des Serums nach Belastung (g/l)

W_r : Wassergehalt des Serums vor Belastung (g/l)

Beispiel:

$$\left(\frac{927,6 \text{ g}}{1000 \text{ ml}} - \frac{935,0 \text{ g}}{1000 \text{ ml}} \right) \cdot 1000 \text{ ml} = -7,4 \text{ g}$$

Beispiel Antwort:

Durch die Belastung kommt es zu einer Abnahme des Wassergehaltes des Plasmas (Serums) von -7,4 ml bezogen auf ein Ruheplasma(serum)volumen von 1 l (= $V\ddot{a}\text{-H}_2\text{O}$).

Aus den eigenen Messungen der Gesamt-Protein Konzentration (siehe 4.01.2.1) ergaben sich folgende durchschnittliche Wassergehalte des Serums vor und nach Belastung.

Tabelle: Wassergehalt des Serums, eigene Messungen (g Wasser/l Serum) nach Carlson, Harrold (1977)

	Ruhe- werte	Belastungswerte			
		3 Min.	6 Min.	15 Min.	30 Min.
1.Test-1.Heat	935,2	928,5	929,1	932,0	933,8 g/l
-2.Heat		926,3	927,6	930,1	931,7 "
2.Test-1.Heat	935,9	927,5	928,8	931,5	934,4 "
-2.Heat		925,3	926,4	928,6	932,2 "
3.Test-2.Heat	932,3	923,5	924,8	927,9	930,1 "

Ein Wasserverlust des IVR führt zu einem gleichmäßigen Konzentrationsanstieg aller im Blut gelösten Substanzen und das in alleiniger Abhängigkeit von der Größe des verlorenen Wasservolumens. Dieser Konzentrationsanstieg läßt sich wie folgt berechnen:

(a) Wassergehalt des Serums (nach Carlson, Harrold 1977)

Beispiel:	Ruhewert	Belastungswert	
Gesamt-Protein	6,41	7,32	g/dl Serum (gemessen)
Serum-Wasser	93,50	92,76	g/dl Serum (errechnet)

(b) Umrechnung der Meßwerte von "pro l Serum" in "pro l Wasser"

$$\text{Meßwert } (/H_2O) = \frac{\text{Meßwert } (/Serum) \cdot 100}{\text{Wassergehalt des Serums (g/dl Serum)}}$$

Beispiel:	Ruhewert	Belastungswert	
Meßwert (/Serum)	139,0	142,1	mmol/l Serum (gemessen)
Meßwert (/H ₂ O)	148,7	153,2	mmol/l Wasser (errechnet)

(c) Berechnung der gesamten Veränderung in % (Ruhewert sei 100%):

$$\text{Ges. V\ddot{a}. (\%)} = \frac{\text{Belastungswert } (/H_2O) - \text{Ruhewert } (/H_2O)}{\text{Ruhewert } (/H_2O)} \cdot 100 \%$$

Beispiel:

$$\text{Ges. V\ddot{a}. (\%)} = \frac{153,2 - 148,7}{148,7} \cdot 100 \% = 3,03 \%$$

(d) Veränderung der Meßwerte durch Wasserverlust des IVR in %

Crs	: Meßwert vor Belastung = Ruhewert (/dl Serum)
Wr	: Wassergehalt Serum vor Belastung (g/dl Serum)
Wb	: Wassergehalt Serum nach Belastung (g/dl Serum)

$$\frac{\text{Crs} \cdot 100}{\text{Wr}} : \text{Meßwert vor Belastung } (/dl \text{ Wasser})$$

$$\frac{\text{Crs} \cdot 100}{\text{Wb}} : \text{Erwarteter Meßwert des Parameters, der sich aus dem Wasserverlust des IVR ergeben würde } (/dl \text{ Wasser})$$

Es gilt:

Meßwert vor Belastung (/dl H₂O) sei 100%, Belastungswert nach Wasserverlust sei x:

$$\frac{Crs \cdot 100}{Wr \cdot 100\%} = \frac{Crs \cdot 100}{Wb \cdot x} ; x = \frac{Wr \cdot 100\% \cdot Crs \cdot 100}{Crs \cdot 100 \cdot Wb} ; x = \frac{Wr}{Wb} \cdot 100\%$$

(e) Prozentualer Unterschied zwischen Ruhewert (/H₂O) und erwartetem Belastungswert durch Wasserverlust (/H₂O) (Ruhewert sei 100 %):

$$\text{Diff. (\%)} = \left(\frac{Wr}{Wb} \cdot 100 \% \right) - 100 \%$$

Beispiel:

$$\text{Diff. (\%)} = \left(\frac{93,50}{92,76} \cdot 100 \% \right) - 100 \% = 0,80\%$$

Beispiele Zusammenfassung:

Bezogen auf die Basis Wasser beträgt der gesamte Unterschied zwischen Ruhe- und Belastungswert 3,03%. Allein durch den Wasserverlust des IVR würde man eine Differenz von 0,80% erwarten.

Tabelle: Erwartete prozentuale Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten durch Wasserverlust des IVR; eigene Messungen (siehe 4.01.2.1)

	1.Heat				2.Heat			
	3 Min.	6 Min.	15 Min.	30 Min.	3 Min.	6 Min.	15 Min.	30 Min.
1.Test	0,88	0,68	0,33	0,12	1,03	0,86	0,61	0,41%
2.Test	0,96	0,73	0,46	0,22	1,08	1,05	0,65	0,31%
3.Test					1,32	1,15	0,75	0,12%

Aus obiger Tabelle ist zu entnehmen, daß der Wasserverlust des IVR bei Belastung allein keine größere Bedeutung für die Veränderungen der Blutmeß-

werte hat: Sie beträgt im Höchstfall 1,32% vom Ruhewert (bezogen auf die Basis Wasser).

Nur in einigen wenigen Fällen ist der Konzentrationsanstieg durch den Wasserverlust des IVR in ihrem Betrag größer als die gesamte Veränderung. In diesen Fällen wird ein Konzentrationsanstieg des Parameters im Serum gemessen, obwohl eine aktive Abnahme der Substanzmenge stattfindet. Dies trifft zu bei:

Kalium : Bw-15,2,3 (siehe 4.04.2.1)

Kalzium: Bw-3,2,1 Bw-6,1,2 (siehe 4.06.2.1)

Chlorid: Bw-3,2,1 Bw-6,2,1 Bw-15,1,1 Bw-3,2,2 Bw-6,2,3 (siehe 4.05.2.1)

Der eben beschriebene Wasserverlust des IVR ist untrennbar mit dem allgemeinen Flüssigkeitsverlust (= Plasmaverlust) des IVR verbunden. Der tatsächliche Vorgang der Abnahme des Wassergehaltes des Plasmas (Serums) (g Wasser/l Plasma, Serum) bleibt jedoch unbekannt.

Vä-Pl(Ser)Vol • Reflkoeff:

Die belastungsbedingte Abnahme des Wassergehaltes des Plasmas (Serums) beeinflusst die Konzentrationen aller gelösten Parameter in gleicher Weise. Die Wirkung der Abnahme des Plasma(serum)volumens (siehe S. 22ff.) auf die Konzentrationen der gelösten Parameter ist jedoch von Parameter zu Parameter verschieden. Sie hängt ab vom Ausmaß des Flüssigkeitsverlustes und von den Konzentrationen der Parameter in der verlorenen Flüssigkeit. Diese hinwiederum werden von den Reflexionskoeffizienten der Parameter bestimmt.

Die Verwendung des Begriffes "Reflexionskoeffizient" in diesem Text weicht insofern vom üblichen Gebrauch ab, als der Reflexionskoeffizient sonst als eine Maßzahl für die Undurchlässigkeit der Kapillarwand für eine Substanz, und zwar nur hierfür, verwendet wird. Im Gegensatz dazu wird der Reflexionskoeffizient in dieser Arbeit als eine Maßzahl für die Gesamtreflexion, d.h. für die Reflexion an Kapillar- und Parenchymzellwand zu-

sammen, angesehen. Diese Erweiterung des Begriffes "Reflexionskoeffizient" erscheint notwendig, um Reflexionskoeffizienten von größer "0" für kleinmolekulare Substanzen erklären zu können (siehe Natrium: 4.03.3.1.2).

Bei Molekülen mit großem Durchmesser (Eiweiße und Eiweißverbindungen) wird der Reflexionskoeffizient vom Durchmesser dieser Moleküle und dem der Kapillarwandporen bestimmt. Bei Molekülen mit kleinem Durchmesser (z.B. Elektrolyte) haben weniger die Kapillarwandporen, sondern vielmehr die Parenchymzellwände den entscheidenden Einfluß auf die Höhe des Reflexionskoeffizienten.

Ein Reflexionskoeffizient von 1 bedeutet: Die Kapillarwand ist völlig undurchlässig für den Parameter. Ein Flüssigkeitsverlust aus dem IVR entspricht für diesen Parameter einem Wasserverlust aus dem IVR. Es kommt dann zu einem Konzentrationsanstieg des Parameters in alleiniger Abhängigkeit vom Ausmaß der Abnahme des Flüssigkeitsvolumens im IVR. Der Konzentrationsanstieg dieses Parameters im IVR ist größer als der von Parametern mit Reflexionskoeffizienten von kleiner als 1.

Die Entstehung eines Reflexionskoeffizienten von größer 0 kann man sich für kleinmolekulare Substanzen wie folgt vorstellen: Die im Plasma gelösten kleinmolekularen Substanzen gehen zusammen mit dem Flüssigkeitsstrom aus dem IVR von der Kapillarwand ungebremst in das Interstitium. Sie können aber, wenigstens zum Teil, dem Flüssigkeitsstrom aus dem Interstitium in den Intrazellularraum nicht folgen, woraus sich ein Anstieg der Substanzkonzentration im Interstitium und, durch Rückdiffusion der Substanzmoleküle in den IVR in Kombination mit der vorhergehenden Abnahme des Plasmavolumens, auch im intravasalen Raum ergibt. Ein Reflexionskoeffizient von größer 0 bedeutet in einem solchen Fall, daß ein Teil des ursprünglichen Substanzverlustes aus dem IVR wieder aus dem Interstitium in den IVR zurückdiffundiert ist, so daß die Kapillarwand am Ende teilweise undurchlässig für die Substanz erscheint. Wie dem auch sei, die Bedeutung der Reflexionskoeffizienten für das "effektive Plasma (Serum) Volumen" bleibt von der biologischen Entstehung der Reflexionskoeffizienten unberührt!

Ein Reflexionskoeffizient von 0 bedeutet: Die Kapillar- und Zellwände sind

frei durchlässig für den Parameter. D.h., die Konzentrationen des Parameters im Plasma, im Flüssigkeitsstrom aus dem Plasma in das Interstitium und im Flüssigkeitsstrom aus dem Interstitium in den Intrazellularraum sind gleich. Es kommt zu keiner Konzentrationsveränderung des Parameters im Blut.

Das Produkt aus Reflexionskoeffizient und Flüssigkeitsverlust des IVR ergibt das "effektive Plasmavolumen" (P_{beff}). Seine Bedeutung sei anhand von Beispielen erläutert:

	vor	nach Belastung		
Parameter	139,0	142,1	mmol/l Serum	
Gesamt-Protein	64,1	73,2	g/l Serum	
Serumvolumen	1000	875,7	ml	(siehe 3.1.1: S. 23)
Wassergehalt des Serums	935,0	927,6	g/l = ml/l Serum	(siehe 3.1.1: S. 26f)

$$\text{Es gilt: } C_b = \frac{Cr \cdot Pr}{Pr + V_{\text{ä-H}_2\text{O}} + V_{\text{ä-Pl(Ser)Vol}} \cdot \text{Reflkoeff}}$$

$$Cr = 139,0 \text{ mmol/l}$$

$$Pr = 1000 \text{ ml}$$

$$V_{\text{ä-H}_2\text{O}} = (927,6 \text{ g/l} - 935,0 \text{ g/l}) \cdot 1000 \text{ ml} = -7,4 \text{ g} = -7,4 \text{ ml}$$

(1 g Wasser sei 1 ml Wasser!)

$$V_{\text{ä-Pl(Ser)Vol}} = 875,7 \text{ ml} - 1000 \text{ ml} = -124,3 \text{ ml}$$

Beispiel (a): Der Reflexionskoeffizient sei 1

Dann gilt:

$$C_b = \frac{139,0 \text{ mmol/l} \cdot 1000 \text{ ml}}{1000 \text{ ml} - 7,4 \text{ ml} - 124,3 \text{ ml} \cdot 1} = \frac{139,0 \text{ mmol}}{868,3 \text{ ml}} = 160,1 \text{ mmol/l}$$

Antwort: Allein durch den Flüssigkeitsverlust des IVR würde man nach Belastung eine Konzentration des Parameters von 160,1 mmol/l erwarten. Die tatsächlich gemessene Konzentration beträgt aber 142,1 mmol/l. D.h.: Durch die Belastung ist es zu einer aktiven Abnahme der Menge (Molekülzahl) des Parameters im Serum gekommen, und zwar in der Höhe von $160,1 - 142,1 = 18,0 \text{ mmol/l}$

Beispiel (b): Der Reflexionskoeffizient sei 0

Dann gilt:

$$C_b = \frac{139,0 \text{ mmol/l} \cdot 1000 \text{ ml}}{1000 \text{ ml} - 7,4 \text{ ml} - 124,3 \text{ ml} \cdot 0} = \frac{139,0 \text{ mmol}}{992,6 \text{ ml}} = 140,0 \text{ mmol/l}$$

Antwort: Die erwartete Konzentration des Parameters durch Flüssigkeitsverlust des IVR beträgt 140,0 mmol/l. Die tatsächlich gemessene Konzentration des Parameters beträgt aber 142,1 mmol/l. D. H.: Durch die Belastung ist es zu einer aktiven Zunahme der Menge (Molekülzahl) des Parameters im Serum in der Höhe von $142,1 - 140,0 = 2,1 \text{ mmol/l}$ gekommen.

Es zeigt sich anhand der Beispiele, daß eine wirklich sinnvolle Interpretation der gefundenen Veränderungen ohne die Kenntnis der Reflexionskoeffizienten der einzelnen Parameter nicht möglich ist. Es kann im Einzelfall nicht mit Sicherheit entschieden werden, welchen Anteil eine tatsächliche aktive Veränderung der Molekülzahl bzw. eine Veränderung des

Flüssigkeitsvolumens im IVR an der Veränderung der Meßwerte tatsächlich haben.

Zusammenfassung:

Mit Ausnahme des Gesamt-Proteins, der Albumine und des Eisens (Reflexionskoeffizienten = 1) werden die Veränderungen der Blutparameter als eine Folge aktiver metabolischer Prozesse interpretiert da,

- die Bedeutung des Flüssigkeitsverlustes aus dem IVR (= Plasmaverlust) für die Veränderungen der Blutmeßwerte wegen Unkenntnis der Reflexionskoeffizienten der Blutparameter ungewiß ist;
- der Wasserverlust des IVR zu gering ist, um qualitative oder quantitative Bedeutung für die Meßwerte der Parameter haben zu können (Maximal 1,32% vom Ruhewert).

Literaturvergleich

Die Interpretation der gemessenen Veränderungen als Folge aktiver metabolischer Prozesse steht im Widerspruch zu Dill et al. (1930) und Beaumont et al. (1973), die beide ein Überwiegen der passiven Konzentrierung über eine aktive Netto-Abnahme ihrer Meßwerte feststellen.

Dill et al. (1930) multiplizieren die gemessenen Substanz Konzentrationen mit dem Quotienten aus Protein Konzentration in Ruhe/Protein Konzentration nach Belastung und betrachten das Ergebnis als die Substanz Konzentrationen, die vorlägen, wenn keine Veränderungen der Protein Konzentration bzw. des Plasmavolumens stattfinden würden.

Beaumont et al. (1973) berechnen einen "erwarteten Belastungswert" durch Flüssigkeitsverlust des IVR, wobei in diese Berechnung die Abnahme des Plasmavolumens als ganzes eingeht. Sie vergleichen den "erwarteten Belastungswert" mit den tatsächlich gemessenen Veränderungen.

Beide Autoren (Dill et al. 1930; Beaumont et al. 1973) betrachten also den

belastungsbedingten Flüssigkeitsverlust des IVR als einen Verlust an Wasser, der zu einem Konzentrationsanstieg der Meßwerte führt, und zwar in alleiniger Abhängigkeit vom verlorenen Wasservolumen.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren, wird in dieser Arbeit (Abschnitt 3.) zwischen einem Wasserverlust und einem Plasmaverlust des IVR unterschieden: Durch den Wasserverlust kommt es zu gleichlaufenden Konzentrationsanstiegen aller Parameter, durch den Plasmaverlust nur in dem Maße, wie der entsprechende Parameter im IVR retiniert wird. Aus dieser Unterscheidung resultieren die Abweichungen zu Dill et al. und Beaumont et al.

3.2

Aktive Veränderungen der Blutwerte: Grundlagen, Mechanismen

Aktive Veränderungen der Substanz Konzentrationen im Blut ergeben sich aus der Veränderung des Gleichgewichtes zwischen Mobilisation und Elimination der Substanzen. Die Veränderungen sind letztlich Folge metabolischer Prozesse auf dem zellulären Niveau.

Bedeutung des Interstitiums:

Das Interstitium, das "Kompartiment" zwischen IVR und IZR, ist ein geeignetes Transportmedium für Nahrungsstoffe und Abfallprodukte zwischen Körperzellen und Kapillarblut (Aukland, Nicolaysen 1981). Es ist demnach nicht als Barriere, sondern vielmehr als Bindeglied zwischen Blut und Körperzellen zu verstehen. Von den Zellen ausgehende Veränderungen der biochemischen Zusammensetzung des Interstitiums manifestieren sich qualitativ gleichsinnig im IVR, wenn auch in eventuell verringerter Quantität.

Änderungen der Substanzmobilisation:

Eine verringerte Mobilisation führt zu einer Abnahme, eine erhöhte Mobilisation zu einer Zunahme der Substanz Konzentration im Blut. Eine

verringerte Mobilisation kann u.a. auf einer Abnahme der Syntheserate oder auf einer verringerten Freisetzung aus Speichern beruhen. Eine erhöhte Mobilisation kann sich ergeben aus einer erhöhten cytoplasmatischen Substanz Konzentration in Verbindung mit einer verstärkten Ausschleusung aus dem Intrazellularraum: Die erhöhte intrazelluläre Substanz Konzentration kann bewirkt werden durch eine erhöhte Produktion im Sinne einer metabolischen Syntheseleistung (z.B. Glucose aus Leberglycogen, Glycerin, glucoplastischen Aminosäuren; Harnsäure aus Inosin-Monophosphat; Triglyceride aus freien Fettsäuren), aber auch durch Freisetzung der Substanzen aus Zellorganellen, in denen sie in höheren Konzentrationen vorliegen als im Cytoplasma selbst (z.B. Kalzium Ionen Freisetzung aus dem sarkotubulären System bei der Verkürzung des Aktin-Myosin Komplexes; Freisetzung von Phosphat aus den Mitochondrien bei der Spaltung von ATP). Eine erhöhte Ausschleusung der Substanz aus dem Intrazellularraum ist immer dann zu erwarten, wenn diese nicht in der Entstehungszelle selbst verstoffwechselt wird.

Eine Erhöhung der Zellwimpermeabilität wird ebenso wie der totale Zelltod zu einer Erhöhung der Substanzmobilisation führen, vorausgesetzt, die intrazelluläre Substanz Konzentration ist höher als die extrazelluläre. So werden bei Belastung von vielen Autoren Membranschäden durch mechanische, hypoxische und oxidative "Noxen" verantwortlich für die Freisetzung vieler Substanzen aus dem Intrazellularraum gemacht.

Änderungen der Substanzelelimination:

Eine verringerte Elimination führt zu einem Konzentrationsanstieg der Substanz im Blut. Dies kann geschehen durch eine verringerte Ausscheidung aus dem Organismus (z.B. verringerte Creatinin Ausscheidung durch Abnahme der glomerulären Filtrationsrate).

Eine erhöhte Substanzelelimination bewirkt eine Konzentrationsabnahme im Blut. Sie kann beruhen auf erhöhter Rückspeicherung, Verschiebung in andere Kompartimente, Verbrauch oder Ausscheidung. Als Beispiel für Rückspeicherung kann die Erythrozytenspeicherung in die Milz nach Belastung, für Verschiebung in andere Kompartimente ein Chlorideinstrom in die Erythrozyten, für

Verbrauch der Influx von Glucose und freien Fettsäuren aus dem Blut in die Muskulatur und für Ausscheidung die Elektrolytausscheidung über den Schweiß gelten.

4.

Besprechung der Einzelparameter:

Literatur, Ergebnisse, Diskussion

4.01.

Gesamt-Protein

4.01.1.1

Literatur Gesamt-Protein: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die Bedeutung des intravasalen Proteins liegt in der spezifischen Funktion der individuellen Proteine und in der kolloidosmotischen Kapazität der Proteine als ganzes:

- Die Absorption von Flüssigkeiten aus den Bindegewebsräumen wird bestimmt vom osmotischen Druck der Proteide im Plasma. Die Bedeutung des osmotischen Druckes der Proteide im Plasma kommt dadurch zustande, daß er in der Größenordnung des Kapillardruckes liegt und die Proteid Konzentration im Plasma größer als in der Lymphe ist (Starling 1896).
- Der Kapillardruck, bei dem keine Flüssigkeitsbewegung durch die Kapillarwand stattfinden ("isogravimetrischer Druck"), ist direkt proportional zum Proteingehalt im Plasma. Der proteinosmotische Druck wirkt dem nach außen gerichteten hydrostatischen Druck in der Kapillare entgegen; er ist der wichtigste Faktor zur Regulierung der Flüssigkeitsbewegungen durch die Kapillarwand (Pappenheimer, Soto-Rivera 1948).
- Das Plasmavolumen ist eine direkte lineare Funktion des Proteingehaltes im Plasma (Röcker 1976, 1978). Das Plasmavolumen hängt aber nicht nur vom intravasalen Proteingehalt, sondern auch vom Wassergehalt des Interstitiums ab; der Wassergehalt des Interstitiums bestimmt die kolloidosmotische Effizienz der Proteine, d.h. das pro Gramm Protein verfügbare Wasservolumen bei einem gegebenen osmotischen Druck (Scatchard et al. 1944).

Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration im Plasma können aus folgenden Mechanismen resultieren:

- (a) Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Proteinsynthese und Protein-katabolismus;
- (b) Proteinverlust des intravasalen Raumes durch die Kapillarwand;
- (c) Proteingewinn des IVR durch verstärkten Lymphtransport;
- (d) Flüssigkeitsverschiebungen durch die Kapillarwand.

Durch die Mechanismen (a), (b), (c) verändert sich die gesamte intravasa-
le Proteinmenge; durch Flüssigkeitsverschiebungen durch die Kapillarwand
(d) verändert sich nur die Protein Konzentration, die Menge des intravasalen
Proteins bleibt konstant.

Die Veränderungen der Protein Konzentration durch kurze, intensive Belastung
(human) beruht auf einer Abnahme des Plasmavolumens infolge von Flüssig-
keitsverschiebungen aus dem intravasalen- in den extravasalen Raum. Die
Gesamtmenge des intravasalen Proteins, wie auch die der individuellen
Proteine verändert sich nicht. Das aus dem IVR verlorene Flüssigkeitsvolumen
ist völlig frei von Proteinen. Die belastungsbedingte Abnahme des Plasmavo-
lomens ist nicht Resultat eines transkapillären Proteinverlustes und einer
damit verbundenen Abnahme des kolloidosmotischen Druckes im IVR (Röcker
1978).

4.01.1.2

Literatur Gesamt-Protein: Spezielle Literatur Pferd

N.B.: Im weiteren Verlauf dieser Arbeit verstehen sich Zahlenangaben ohne
genauere Kennzeichnung als Meßwerte im jugularvenösen Blut!

.1 Ruhewerte

Die Gesamt-Protein Konzentration im Serum beträgt beim Pferd $63,5 \pm 5,9$
g/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Bierer 1969; 2. Ek 1979; 3. Hort 1968; 4. Jeffcott 1974; 5. Kameya et
al. 1969; 6. Kameya et al. 1974; 7. Kristensen, Firth 1977; 8. Mat-
theeuws et al. 1966; 9. Mussman, Rubiano 1970; 10. Nobili et al. 1978;
11. Rose, Paris 1979; 12. Stewart et al. 1977.

Literatur Inhalt:

- Elektrophoretische Auftrennung der Serum- oder Plasmaproteine: 1., 3., 5., 6., 7., 9., 10., 11.
- Allgemeine Abhandlung über die physiologische Bedeutung der Serumproteine, deren Altersabhängigkeit und pathologische Veränderungen: 4.
- Halbwertszeiten von radioaktiv markierten Albuminen und Globulinen; intravasaler -, extravasaler -, gesamtkörper Gehalt; intravasaler Umsatz: 8.
- Abhängigkeit der Proteinfractionen von Rasse, Alter und Geschlecht: 5.
- Altersabhängigkeit der Proteinfractionen: 7.
- Beschreibung der Präalbuminfraktion: 2.

.2 Training:

Snow, MacKenzie 1977 a:

n= 6; Vollblut; Training: Kurzstreckenbelastung;

Messungen: Rw, Bw nach Trainingsbelastungen.

Ergebnis: Keine Veränderungen des belastungsbedingten Konzentrationsanstiegs durch Training.

.3 Langstreckenbelastung:

Literatur:

1. Carlson, Mansmann 1974; 2. Carlson et al. 1976; 3. Lucke, Hall 1978; 4. Rose et al. 1977; 5. Rose et al. 1979 a; 6. Rose et al. 1979 b; 7. Rose et al. 1980 a; 8. Rose et al. 1980 c.; 9. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Konzentrationsanstieg des Gesamt-Proteins durch Langstreckenbelastung infolge Dehydratation (1., 2., 4., 5., 6., 7., 8., 9.). Die Veränderungen des Gesamt-Proteins sind ein Maß für die Stärke der Dehydratation (9.).
- Die Berechnung der Volumenveränderungen im intravasalen Raum aus den Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration ist schlecht möglich wegen eventueller Proteinverschiebungen in/aus dem IVR (2.).
- Wird kein Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration gemessen, so bedeutet dies, daß während der Belastung keine Dehydratation stattgefunden hat (3.).

- Es besteht eine Korrelation der Gesamt-Protein Konzentration zum Grad der Erschöpfung (2., 4.).
- Es besteht keine Korrelation zwischen Gesamt-Protein Konzentration und Plazierung (5.).

.4 Kurzstreckenbelastung

Literatur:

1. Keenan 1979:

n= 30, Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-18 m/s;

Messungen: R_w , B_w -10 Minuten nach Belastung

Ergebnis: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Belastung von 65 g/l auf 77 g/l

Diskussion: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Verlust an extrazellulärem Wasser, wobei die Proteine total im EZR retiniert werden.

2. Persson 1967, Part 1:

n= 14; Traber; Belastung: Reale Trainingsheats über 2,2 - 3,0 km, 3 Heats, 3 Heat erschöpfende Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Belastung von 6,3 + 0,1 auf 7,3 + 0,6 g/dl.

Diskussion: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Flüssigkeitsverlust des intravasalen in den extravasalen Raum. Eine Abschätzung des Plasmavolumens aus den Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration ist problematisch, da ein Influx von Proteinen in den IVR nicht ausgeschlossen werden kann.

3. Snow, MacKenzie 1977 a:

n= 6; Vollblut; Belastung; 3 Heats à 600 m in 13,1 m/s

Messungen: R_w vor 1.Heat; B_w -30 Sekunden nach 3.Heat

Ergebnis: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration von 72 g/l auf 78 g/l.

Diskussion: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Flüssigkeitsverlust des IVR in den EVR.

4. Sréter 1959:

n= 8; Reitpferde; Belastung: 20-25 Min. leichter Galopp + 30-45 Min. intensiver Galopp.

Messungen: R_w , B_w -sofort nach Belastung

Ergebnis: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration von 60,1 g/l auf 64,7 g/l.

5. Ullrich 1966:

n= 6; Traber; Belastung: Rennbelastung über 3,3 km.

Messungen: R_w , B_w -sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration von 6,6 + 0,2 g/dl auf 7,3 + 0,3 g/dl.

Diskussion: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Hämokonzentration infolge von Schweißverlusten.

6. Verter et al. 1966:

n= 10; Turnierpferde; Belastung: 5 Min. Schritt + 5 Min. Trab + 5 Min. Galopp.

Messungen: Bw, Bw-sofort, -20 Min. nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration von 6,7 g/dl auf 7,3 g/dl (Bw-sof) bzw. 6,8 g/dl (Bw-20). Keine Veränderungen der Proteinfractionen durch Belastung. Die Zunahme der Gesamt-Protein Konzentration ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Literatur Inhalt

- Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Belastung: 1., 2., 3., 4., 5., 6.
- Der Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Belastung wird verursacht durch einen Flüssigkeitsverlust des intravasalen in den extravasalen Raum (2., 3.), durch Verlust an extrazellulärem Wasser, wobei die Proteine total im extrazellulären Raum retiniert werden (1.), durch Hämokonzentration als Folge von Schweißverlusten (5.).
- Der Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration ist direkt abhängig von der Belastungsintensität; es finden keine Veränderungen der Proteinfractionen im Vergleich zum Ruhewert statt (6.).
- Die Abschätzung des Plasmavolumens anhand der Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration ist problematisch, da ein Influx von Proteinen in den intravasalen Raum nicht ausgeschlossen werden kann (2.).

4.01.2.1

Ergebnisse Gesamt-Protein: Beschreibung (Angaben in g/l)

Ruhewerte

Der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm ist größer als die Ruhewerte während und nach dem Training (1. Test: $66,1 > 64,1 *$; 2. Test: $66,1 > 63,4 *$; 3. Test: $66,1 > 64,3 *$). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $64,8 \pm 3,7$ g/l.

Belastungswerte

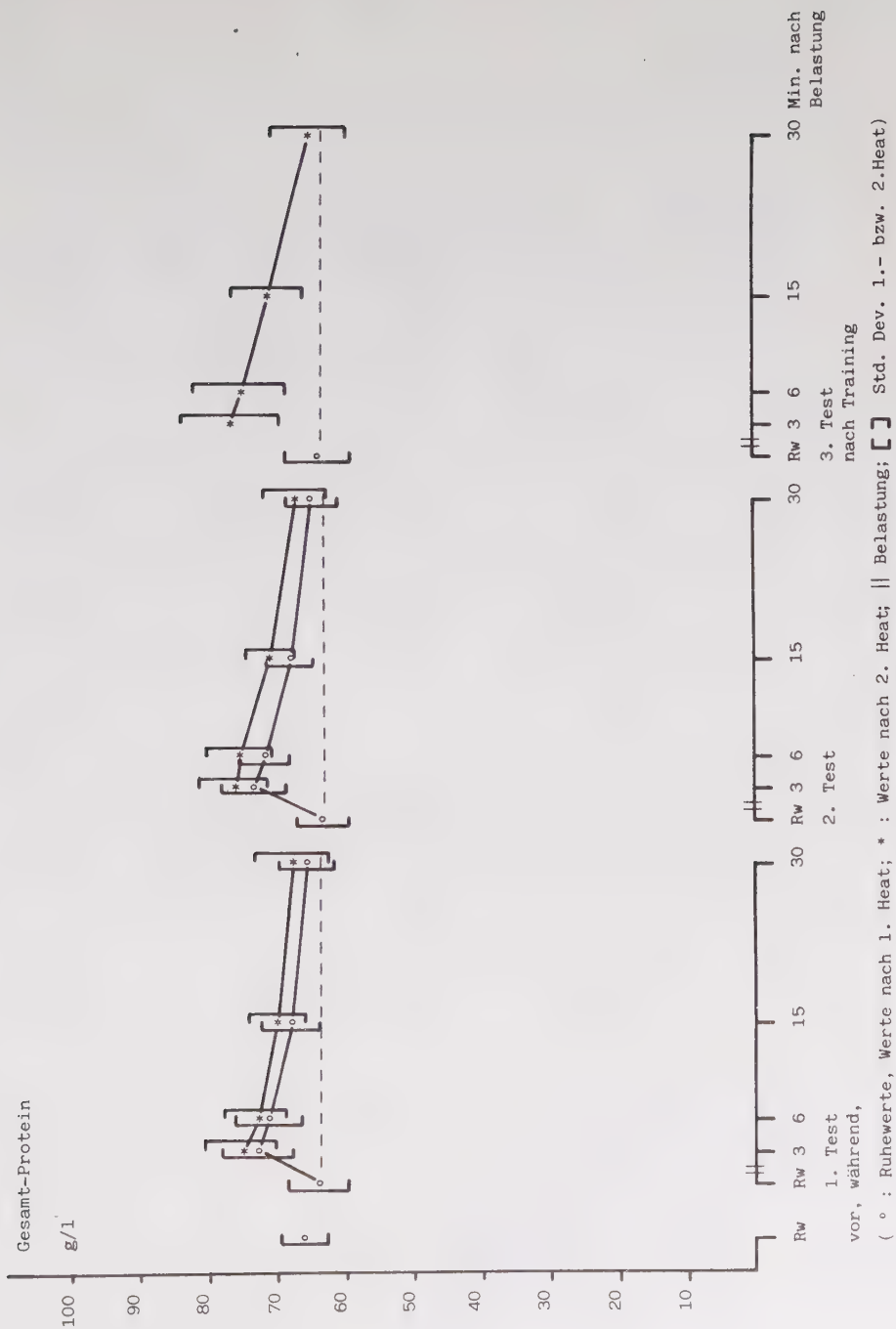
Die Werte 3 Minuten nach der Belastung sind signifikant größer als die Ruhewerte: Sie liegen im 1. Test um 13,9% bzw. 16,0%, im 2. Test um 15,0% bzw. 16,7%, im 3. Test um 19,6% über den entsprechenden Ruhewerten (1. Test-1. Heat: $73,2 > 64,1 **$; 1. Test-2. Heat: $75,7 > 64,1 **$; 2. Test-1. Heat: $73,8 > 63,4 *$; 2. Test-2. Heat: $76,8 > 63,4 *$; 3. Test-2. Heat: $77,2 > 64,3 *$).

Ausgehend vom Höchstwert 3 Minuten nach Belastung sinkt die Gesamt-Protein Konzentration während der Erholungszeit zwischen allen Meßpunkten signifikant ab. So sind alle Bw-30 kleiner als die Bw-3. (1. Test-1. Heat: $66,0 < 73,2 **$; 1. Test-2. Heat: $68,2 < 75,7 **$; 2. Test-1. Heat: $65,3 < 73,8 *$; 2. Test-2. Heat: $67,8 < 76,8 *$; 3. Test-2. Heat: $66,0 < 77,2 *$).

Die Mittelwerte des 2. Heats sind größer als die Werte des 1. Heats. Signifikant sind diese Differenzen bei den Werten 15 Minuten nach Belastung (1. Test: $70,2 > 68,1 *$; 2. Test: $71,6 > 68,5 *$).

Parameter: Gesamt-Protein (g/l)

		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
vor Training	$\bar{x} \pm SD$	66,1 $\pm$ 3,5				
	%					
	n	10				
während Training	1.Test	1.Heat	73,2 $\pm$ 5,3	71,7 $\pm$ 5,0	68,1 $\pm$ 4,3	66,0 $\pm$ 4,1
	$\bar{x} \pm SD$	64,1 $\pm$ 4,6				
	%	p	13,9 **	10,7 **	5,3 **	1,9 *
	n		10	9	9	9
	2.Heat		75,7 $\pm$ 5,3	73,6 $\pm$ 4,7	70,2 $\pm$ 4,2	68,2 $\pm$ 5,6
	$\bar{x} \pm SD$					
	%	p	16,0 **	13,5 **	9,7 **	6,4 **
	n		8	8	9	9
	2.Test	1.Heat	73,8 $\pm$ 4,9	72,1 $\pm$ 3,7	68,5 $\pm$ 3,6	65,3 $\pm$ 3,7
	$\bar{x} \pm SD$	63,4 $\pm$ 3,9				
	%	p	15,0 *	11,4 *	7,3 *	3,6 *
	n		8	7	8	5
nach Training	2.Heat		76,8 $\pm$ 5,0	75,9 $\pm$ 5,0	71,6 $\pm$ 3,3	67,8 $\pm$ 4,6
	$\bar{x} \pm SD$					
	%	p	16,7 *	15,9 *	10,0 *	4,8 *
	n		5	6	6	7
	3.Test	2.Heat	77,2 $\pm$ 7,2	75,7 $\pm$ 6,8	71,8 $\pm$ 5,4	66,0 $\pm$ 5,4
	$\bar{x} \pm SD$	64,3 $\pm$ 4,4				
	%	p	19,6 *	17,2 *	11,4 *	1,6
	n		6	6	6	6
$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert						
%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,						
Signifikanzniveau						
n : Anzahl der Einzelmessungen						



4.01.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Gesamt-Protein

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	*		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	*	
	Rw-2	*		Rw-2	Rw-3		
	Rw-3	*			Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	*			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	*	
	Rw-2	*			15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*	
	15	**			30	●	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2		
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	●			Bw- 6,1,2		
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1				Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30		
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	*			15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	●			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.01.2.2

Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p ***) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen:

Gesamt-Protein und Viskosität	$r = 0,74$
Natrium	0,56
Albumine	0,54
Hämoglobin	0,47
AST	0,47
Hämatokrit	0,37
Eisen	0,34
Harnstoff	-0,46
Phosphat	-0,43

4.01.3.1

Diskussion Gesamt-Protein:

Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Abnahme der Gesamt-Protein Konzentration durch das Trainingsprogramm.

Beleg: Rw-O größer Rw-1, Rw-2, Rw-3

Mechanismus: Abnahme der Gesamt-Protein Konzentration durch erhöhten Baustoffbedarf für die Muskulatur (siehe 4.02.3.1)

.2 Auswirkungen der Belastung

- Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Belastung.

Beleg: Mit Ausnahme des Bw-30,2,3 sind alle Belastungswerte signifikant größer als die jeweiligen Ruhewerte.

Mechanismus: Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration durch Flüssigkeitsverschiebungen aus dem intravasalen in den extravasalen Raum.

Nach Röcker (1978) hängen Veränderungen der Protein Konzentration im IVR beim Sportler von der Art der Belastung ab: Bei kurzer intensiver Belastung ist ein Flüssigkeitsverlust des IVR alleinige Ursache für den Konzentrationsanstieg der Proteine; bei Ausdauerbelastung sind aktive Veränderungen der Proteine denkbar durch Verschiebungen des Gleichgewichtes zwischen Proteinsynthese und Katabolismus, durch Proteinverluste durch die Kapillarwand, durch Protein Influx in den IVR durch verstärkten Lymphtransport infolge der "Muskelpumpe" und/oder einer reaktiven Hyperämie der Muskulatur. Röcker (1978) betont aber, daß auch bei Langstreckenbelastung die Konzentrationsanstiege der individuellen Plasmaproteine in der Hauptsache auf Flüssigkeitsverschiebungen in/aus den/dem IVR beruhen. In Anbetracht dessen, erscheint es berechtigt, im Rahmen dieser Arbeit den Flüssigkeitsverlust des IVR als einzige Ursache für den belastungsbedingten Konzentrationsanstieg des Gesamt-Proteins anzusehen, trotz der Einschränkungen von Persson (1967), der einen Influx von Proteinen in den IVR bei Kurzstreckenbelastung nicht ausschließt.

Die eigene Interpretation des Konzentrationsanstieges des Gesamt-Proteins wird gestützt durch die Ergebnisse von Verter et al. (1966), die bei Kurzstreckenbelastung keine Verschiebungen innerhalb der Proteinfractionen (Papieroelektrophorese) feststellen konnten. Wenn dem so ist, so können auch die belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen in/aus den/dem IVR anhand der Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration abgeschätzt werden (Siehe 3.: Mechanismen der Veränderung von Blutwerten, insbesondere 3.1.1)

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Gesamt-Protein Konzentration. Beleg: Es gilt in allen 3 Tests: Bw-30 kleiner Bw-15, Bw-15 kleiner Bw-6, Bw-6 kleiner Bw-3.

Mechanismus: Nach Belastung Flüssigkeitsreflux aus dem extravasalen in den intravasalen Raum.

- Die Gesamt-Protein Konzentration nach Belastung ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: (a) Die Mittelwerte des 2.Heats sind größer als die des 1.Heats. Signifikant ist diese Differenz bei den Bw-15 des 1.- und 2.Tests. Insgesamt sind von 51 Einzelvergleichen die Werte des 2.Heats 33 mal größer, 13 mal gleich und 5 mal kleiner als die Werte des 1.Heats.

(b) Der Belastungsanstieg im 3.Test ist mit 19,6% größer als der des 2. Tests mit 16,7% und größer als der des 1.Tests mit 16,0% (jeweils Bw-3,2).

Mechanismus: Bei höherer Belastungsintensität größere Flüssigkeitsverluste aus dem IVR.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Gesamt-Protein - Rel. Viskosität ($r = 0,74$):

Zwischen diesen Meßwerten besteht ein direkter kausaler Zusammenhang: Die Viskosität des Blutes wird zu einem großen Teil von der Eiweiß Konzentration im Blut bestimmt (siehe 4.24.1.1)

- Korrelation Gesamt-Protein - Albumine ($r = 0,54$):

Diese Korrelation beruht darauf, daß die Albumine ein Teil des Gesamt-Proteins sind.

- Korrelation Gesamt-Protein - Eisen ($r = 0,34$):

Eisen ist im Serum an Transferrin, einem Protein, gebunden. Die Veränderungen der Eisen Konzentration nach Belastung sind demnach ein Teil der Veränderungen des Gesamt-Proteins: Bei beiden Parametern werden Konzentrationsveränderungen mit Flüssigkeitsverschiebungen in/aus das/dem Blutgefäßsystem erklärt.

- Korrelation Gesamt-Protein - Natrium ($r = 0,57$):

Die Konzentrationsanstiege des Natriums und des Gesamt-Proteins werden mit Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR in den EVR bei Belastung erklärt. Die biologische Grundlage der Korrelation zwischen diesen Parametern sind somit die Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR bei Belastung.

- Korrelation Gesamt-Protein - Hämoglobin ($r = 0,47$) und Hämatokrit ($r = 0,37$):

Ein Teil der Veränderungen des Hämoglobins und des Hämatokrits sind passive Phänomene durch den belastungsbedingten Flüssigkeitsverlust des IVR. D.h. ein Teil der Veränderungen beruht auf den gleichen Mechanismen wie die Veränderungen des Gesamt-Proteins, worin die biologische Grundlage dieser hohen Korrelationen zu sehen ist. Die Korrelationen sind ferner formaler Natur, die sich aus dem ähnlichen Verlauf obiger Blutwerte nach Belastung ergibt.

- Korrelation Gesamt-Protein mit AST ($r = 0,47$):

Diese Korrelation beruht auf der Ähnlichkeit der Verlaufskurven nach Belastung (formale Korrelation).

4.01.3.2

Diskussion Gesamt-Protein: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen stimmt mit 64,8 + 3,7 g/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit 63,5 + 5,9 g/l überein.

.2 Training

Die fehlenden Unterschiede in den Belastungsanstiegen in unterschiedlichen Trainingszuständen (Snow, Mac Kenzie 1977 a; eigene Messungen) sind erklärlich aus der jeweils höheren Belastungsintensität im fortgeschrittenen Trainingszustand. Grundsätzlich erscheinen Untersuchungen über den Trainingszustand im Rahmen von Belastungstests nur dann sinnvoll, wenn die Pferde in den Tests immer der gleichen Belastung (Distanz, Geschwindigkeit) unterzogen werden.

.3 Belastung

Nach Kurzstreckenbelastung wird in der Literatur immer ein Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration beschrieben (Keenan 1979; Persson 1967, Part 1; Snow, MacKenzie 1977 a, Ullrich 1966; Verter et al. 1966). Die Mehrzahl der Autoren wertet dies als Folge von Flüssigkeitsverschiebungen aus dem intravasalen in den extravasalen Raum (Keenan 1979; Persson 1967, Part 1; Snow, MacKenzie 1977 a). Dies entspricht dem Ergebnis des eigenen Versuchs und dessen Interpretation.

Schweißverluste als Ursache des Proteinanstieges anzusehen (Ullrich 1966) erscheint nicht berechtigt, da die Abnahme der Protein Konzentration nach Belastung ohne eine Wasseraufnahme des Organismus sonst nicht möglich wäre.

Die eigenen Messungen scheinen die Abhängigkeit der Protein Konzentration von der Belastungsintensität, wie sie von Verter et al. (1966) beschrieben wurde, zu bestätigen.

4.02 Albumine

4.02.1.1

Literatur Albumine: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Bei den Tieren sind zwischen 35% und 50% des gesamten Serumproteins den Albuminen zuzurechnen. Mit ihrer globoiden bzw. ellipsoiden Tertiärstruktur sind sie die homogenste Proteinfraction. Beim Pferd ist häufig eine kleine Postalbuminfraktion zu beobachten, die bei akuten entzündlichen Erkrankungen stärker hervortritt. Die Albumine werden in der Leber synthetisiert, ihr Katabolismus erfolgt in allen stoffwechselaktiven Geweben.

Aufgaben und Bedeutung der Albumine:

- (a) Sie sind ein Pool für Aminosäuren und Proteine.
- (b) Etwa 2/3 der gesamten osmotischen Aktivität des Plasmas wird von den Albuminen gestellt.
- (c) Sehr viele Substanzen im Plasma sind an Albumine gebunden, wodurch sie wasserlöslich gemacht und vor renalen Verlusten geschützt werden (Kaneko 1980).

Beim Pferd hat der Albumin Pool des gesamten Organismus eine Größe von 5,69 g/kg Körpergewicht. Hiervon befinden sich 4,22 g/kg Kgw im Extravasalraum, 1,47 g/kg Kgw im Intravasalraum. Vom intravasalen Albumin werden pro Tag und kg Kgw 52,6 mg ausgetauscht, woraus sich eine Halbwertszeit von 19,4 Tagen für das Serumalbumin ergibt (Mattheeuws et al. 1966).

4.02.1.2

Literatur Albumine: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die Konzentration der Albumine im Serum beträgt beim Pferd $30,9 \pm 2,8$ g/l (Kaneko 1980)

Literatur: Siehe 4.01.1.2.1

2. Training

Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; Training vom Kurzstreckentyp;

Messungen: R_w über Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnisse: Einmalige Abnahme der Albumin Konzentration während des Trainingsprogrammes infolge eines erhöhten Baustoffbedarfes für die Muskulatur.

3. Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Lucke, Hall 1980 a; 2. Lucke, Hall 1980 b; 3. Rose et al. 1977; Rose et al. 1980 a; 5. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Anstieg der Albumin Konzentration durch Langstreckenbelastung: 1., 2., 3., 4., 5.
- Anstieg der Albumin Konzentration durch Dehydratation bzw. Flüssigkeitsverlust des extrazellulären Raumes: 2., 3., 4., 5.
- Der Wasser- und Proteingehalt des IVR verändert sich bei Langstreckenbelastung durch folgende Mechanismen:
 - (a) Wasser- und Proteinbewegungen zwischen IZR und EZR, bzw. zwischen Interstitium und IVR;
 - (b) Wassergewinn durch Oxidation von Glycogen und Fetten, evtl. auch durch Wassergewinn aus dem Intestinum.

Aufgrund der Vorgänge (a) und (b) kann das wirkliche Ausmaß der Dehydratation aus der Veränderung der Albumin Konzentration nicht verlässlich abgeschätzt werden: 1.

4. Kurzstreckenbelastung

Verter et al. 1966:

n= 10; Turnierpferde; Belastung, 5 Min. Schritt + 5 Min. Trab + 5 Min. Galopp;

Messungen: R_w, B_w-sofort, -20 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Durch Kurzstreckenbelastung keine Veränderungen der Proteinfractionen. Der relative Anteil der Albumine am Gesamt-Protein beträgt vor Belastung 35,1%, sofort nach Belastung 35,0%, 30 Minuten nach Belastung 35,1%.

4.02.2.1

Ergebnisse Albumine: Beschreibung (Angaben in g/l)

Ruhewerte:

Das arithmetische Mittel aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $35,5 \pm 7,7$ g/l (n= 40).

Der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm unterscheidet sich nicht von den Ruhewerten während und nach dem Training. Der Ruhewert des 1.Tests ist signifikant größer als der Ruhewert des 2.Test ($40,1 > 36,3^*$) und des 3.Tests ($40,1 > 32,5^*$). Der Ruhewert des 2.Tests ist wahrscheinlich größer als der des 3.Tests ($36,3 > 32,5 \bullet$).

Das Albumin/Globulin Verhältnis berechnet sich aus dem Quotienten der Albumine zur Differenz aus Gesamt-Protein und Albuminen. Es verändert sich im Verlauf des Trainingsprogrammes wie folgt: A/G vor Training: 1,308; A/G 1.Test: 1,767; A/G 2.Test: 1,398; A/G 3.Test: 0,978.

Belastungswerte:

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte. Die Differenzen zwischen Rw und Bw-3 betragen nach dem 1.- bzw. 2.Heat im 1.Test 8,8% bzw. 12,1% (1.Heat: $43,1 > 40,1^{**}$; 2.Heat: $44,3 > 40,1^{**}$); im 2.Test 9,7% bzw. 13,7% (1.Heat: $40,7 > 36,3^*$; 2.Heat: $42,0 > 36,3^*$), im 3.Test 20,1% ($38,9 > 32,5^*$).

Während der Erholungszeit nimmt die Konzentration der Albumine kontinuierlich ab, so daß die Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $38,9 < 43,1^{**}$; 1.Test-2.Heat: $39,8 < 44,3^{**}$; 2. Test-1.Heat: $33,9 < 40,7^*$; 2.Test-2.Heat: $38,3 < 42,0^*$; 3.Test-2.Heat: $32,9 < 38,9^*$).

Die Mittelwerte des 2.Heats sind größer als die des 1.Heats. Signifikant sind diese Differenzen bei den Bw-15 und Bw-30 im 1.Test (Bw-15: $41,2 > 40,2^*$; Bw-30: $39,8 > 38,9^*$) und bei den Bw-15 im 2.Test ($40,1 > 38,3^*$). Von 52 Einzelvergleichen sind die Werte des 2.Heats 33 mal größer, 16 mal gleich und 4 mal kleiner als die Werte des 1.Heats.

4.02.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Albumine

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	*
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	●
	Rw-3			Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	*		15	
	15			30	
	30			Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15			30	
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	*
	Rw-2	*		15	*
	Rw-3	*		30	*
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*
	15	**		30	●
	30	**	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**		15	*
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2	●		30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*		Bw- 6,1,2	
	15	**		Bw- 6,2,3	
	30	**	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2	●		Bw-15,2,3	●
	Bw- 3,2,3	*	Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**		Bw-30,2,3	●
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1	●		6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3	*		30	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1	*		15	*
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3	*	Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	*		30	*
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*

Rw-x : Ruhewerte
 | Kennziffer für Test
 Bw-x,x,x : Belastungswerte
 | Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
 | Kennziffer für Heat
 | Kennziffer für Test
 p : Signifikanzniveau

Parameter: Albumine (g/l)

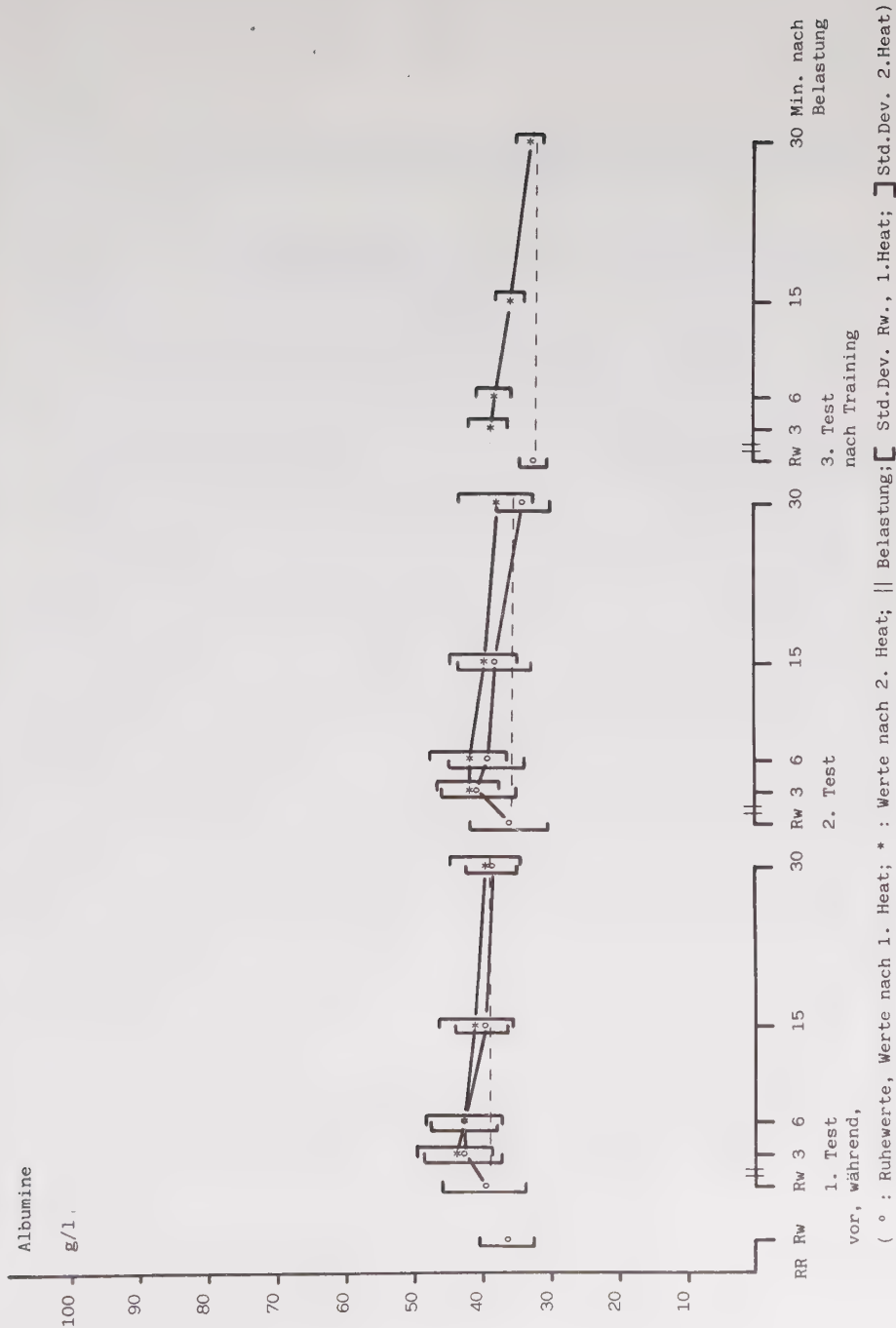
vor Training		Ruhewerte		Werte nach Belastung			
		$\bar{x} \pm SD$	%	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
		n					
während Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	43,1 $\pm$ 5,8	42,9 $\pm$ 4,8	40,2 $\pm$ 3,9	38,9 $\pm$ 3,9
			%, p	8,8 **	4,3 *	-2,0	-5,5
		n		10	9	9	9
	2.Heat	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	44,3 $\pm$ 5,6	42,7 $\pm$ 5,7	41,2 $\pm$ 5,4	39,8 $\pm$ 5,2
			%, p	12,1 **	8,6 **	3,5	-0,2
		n		8	8	9	9
nach Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	40,7 $\pm$ 5,6	39,4 $\pm$ 5,6	38,3 $\pm$ 5,4	33,9 $\pm$ 3,8
			%, p	9,7 *	7,3 *	3,6	-7,0
		n		8	7	8	5
	2.Heat	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	42,0 $\pm$ 4,5	42,0 $\pm$ 5,8	40,1 $\pm$ 4,8	38,3 $\pm$ 5,4
			%, p	13,7 *	10,3 *	5,6 *	-0,4
		n		5	6	6	7
nach Training	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	38,9 $\pm$ 2,6	38,4 $\pm$ 2,7	35,7 $\pm$ 2,1	32,9 $\pm$ 1,9
			%, p	20,1 *	19,7 *	10,6 *	0,0
		n		6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel + Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.02.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Albumine und MCH	$r =$	0,57
Gesamt-Protein		0,54
MCV		0,49
Viskosität		0,41
Hämoglobin		0,40
AST		0,40
Hämatokrit		0,34

4.02.3.1

Diskussion Albumine: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings.

- Abnahme der Albumin Konzentration im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Beleg: Rw-1 größer Rw-2; Rw-1 größer Rw-3

Mechanismus: Abnahme der Albumin Konzentration infolge eines erhöhten Baustoffbedarfes für die Muskulatur (siehe Mullen et al. 1979). Die beschriebene Abnahme des Albumin/Globulin Verhältnisses (siehe 4.02.2.1) verläuft parallel zur Abnahme der Albumin Konzentration. Gleichzeitig bleibt die Gesamt-Protein Konzentration konstant. Hieraus ergibt sich, daß gleichzeitig mit der Abnahme der Albumin Konzentration eine Zunahme der Globulin Konzentration stattfindet. Die Zunahme der Globuline könnte v.a. auf einer Zunahme der gamma-Globuline beruhen, da die Versuche in der Zeit von Mitte März bis Anfang Mai stattfanden, welches eine Zeit ist, in der Sportpferde in aller Regel mit Infektionen des Respirationstraktes behaftet sind.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Albumin Konzentration.

Beleg: Bw-3 größer Rw

Mechanismus: Anstieg der Albumin Konzentration durch belastungsbedingte Flüssigkeitsverschiebungen aus dem intravasalen in den extravasalen Raum (siehe 4.01.3.1.2 Gesamt-Protein).

- Der Belastungsanstieg der Albumine ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg:

- (a) Bw-15,2,1 größer Bw-15,1,1
Bw-30,2,1 größer Bw-30,1,1
Bw-15,2,2 größer Bw-15,1,2

(b) Von 53 Einzelvergleichen sind die Werte des 2.Heats 33 mal größer, 16 mal gleich und 4 mal kleiner als die Werte des 1.Heats.

(c) Der Belastungsanstieg im 3.Test ist mit 21% größer als der des

2. Tests mit 13,7% und größer als der des 1. Tests mit 12,1% (Angaben Bw-3,2).

Mechanismus: Der Flüssigkeitsverlust des IVR ist direkt abhängig von der Belastungsintensität. Daraus ergibt sich bei höherer Belastungsintensität ein höherer Anstieg der Albumin Konzentration.

- Nach Belastung Abnahme der Albumin Konzentration.

Beleg: Bw-30 kleiner Bw-3.

Mechanismus: Konzentrationsabnahme der Albumine nach Belastung durch Flüssigkeitsreflux aus dem extravasalen in den intravasalen Raum.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Albumine - Gesamt-Protein ($r = 0,54$):

siehe 4.01.3.1.3

- Korrelation Albumine - AST ($r = 0,40$):

Diese Korrelation beruht auf der formalen Ähnlichkeit der Verlaufskurven nach Belastung.

- Korrelation Albumine - Hämatokrit ($r = 0,34$), - Hämoglobin ($r = 0,40$):

Die biologische Grundlage dieser Korrelationen sind die belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR: Mit ihnen wird der Konzentrationsanstieg der Albumine vollständig, die Zunahme der Erythrozyten-Parameter zum Teil erklärt.

Die formale Ähnlichkeit der Verlaufskurven nach Belastung trägt ebenfalls zur Enge der linearen Zusammenhänge bei.

- Korrelation Albumine - MCV ($r = 0,49$), - MCH ($r = 0,57$):

Diese Korrelationen ergeben sich aus dem Zusammenhang der Albumine mit dem Hämatokrit und der Hämoglobin Konzentration auf der einen und der Berechnung der Erythrozyten-Indizes auf der anderen Seite ($MCV = Hk_{krit}/Ery$; $MCH = Hb/Ery$).

- Korrelation Albumine - Relative Viskosität ($r = 0,41$):

Es besteht ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen der Blutviskosität und der Protein Konzentration im Blut (siehe 4.01.3.1.3).

4.02.3.2

Diskussion Albumine: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Albumin Konzentration aus den eigenen Messungen stimmt mit $35,5 \pm 7,7$ g/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit $30,9 \pm 2,8$ g/l überein.

.2 Training

Die trainingsbedingte Abnahme der Albumin Konzentration bei Mullen et al. (1979) konnte im eigenen Versuch bestätigt werden. Mullen et al. (1979) werten diese als Folge eines erhöhten Baustoffbedarfes für die Muskulatur. Diese Interpretation wurde für die eigenen Ergebnisse übernommen.

.3 Belastung

Nach Verter et al. (1966) verlaufen die Anstiege der Konzentrationen des Gesamt-Proteins und der Albumine bei Kurzstreckenbelastung parallel zueinander. Dies konnte durch den engen linearen Zusammenhang zwischen diesen Parametern im eigenen Versuch bestätigt werden ($r = 0,54$). Dies ist gleichzeitig eine Bestätigung der These, daß Veränderungen der Proteine im IVR bei Kurzstreckenbelastung allein auf Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR beruhen.

4.03.

Natrium

4.03.1.1

Literatur Natrium: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Natrium ist das Hauptkation im extrazellulären Raum. Seine Konzentration im EZR ist etwa 10 mal höher als im IZR. Ursache für diese ungleiche Verteilung ist eine energieabhängige, membrangebundene Natrium/Kalium Pumpe, von der Natrium Ionen im EZR und Kalium Ionen im IZR angereichert werden (Silbernagl, Despopoulos 1979).

Nahezu das gesamte Natrium des Organismus befindet sich im EZR. Davon ist etwa die Hälfte im Skelett gebunden und nicht austauschbar, die andere Hälfte befindet sich im Intravasalraum und Interstitium und ist austauschbar (Edelmann et al. 1958).

Natrium ist beteiligt an der Entstehung von Membranpotentialen (siehe 4.04.1.1 Kalium)

Natrium und die damit verbundenen Anionen, insbesondere das Chlorid, bestimmen hauptsächlich den osmotischen Druck im EZR und damit auch dessen Volumen. Die Regulation des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens und der Natrium Konzentration im EZR sind eng aneinander gekoppelt. Regulationsorgan der Natrium Konzentration ist die Niere. Die renale Ausscheidung und Rückresorption von Natrium und Wasser werden von den Hormonen Aldosteron (a) und Antidiuretisches Hormon (b) geregelt: (a) Aldosteron verstärkt die renale Retention von Natrium und die renale Ausscheidung von Kalium-, Wasserstoff-, Ammonium- und Magnesium Ionen. In Zusammenarbeit mit dem ADH bewirkt es eine Zunahme des Plasmavolumens. Aldosteron wird in der Nebennierenrinde produziert. Sekretionsreize für Aldosteron sind eine Abnahme der Nierendurchblutung und der damit verbundene Abfall des Sauerstoffpartial- und Blutdruckes in den afferenten Arteriolen (Renin-Angiotensin Mechanismus), ferner eine Abnahme der Natrium- und eine Zunahme der Kalium Konzentration im Plasma.

Bei niedriger Natrium Konzentration kann auch das ACTH eine vermehrte Aldosteron Ausschüttung bewirken.

(b) Das Antidiuretische Hormon wird aus der Hypophyse freigesetzt und bewirkt eine verstärkte renale Rückresorption von Wasser. Die Sensoren für die ADH Ausschüttung liegen in den Nuclei supraoptici des Hypothalamus. Sie messen osmotische Druckunterschiede zwischen IZR und EZR. Osmotisch wirksam kann in diesen Sensoren eine gelöste Substanz nur dann sein, wenn für sie ein Konzentrationsunterschied zwischen IZR und EZR besteht.

Zur Wahrung der Elektroneutralität muß bei der tubulären Rückresorption von 1 Mol Natrium entweder 1 Mol Anionen mitresorbiert (Cl^- , HCO_3^-) oder 1 Mol Kationen ausgeschieden werden (H^+ , K^+). Bevorzugt wird die Rückresorption von Chlorid. Bei Chloridmangel kann die vermehrte Ausscheidung von K^+ oder H^+ zu schwerwiegenden Krankheitserscheinungen führen (nach Finco 1980; Tasker 1980; Wilkinson 1980).

Über den Schweiß werden bedeutende Mengen an Natrium ausgeschieden: Ein Pferd in schwerer Arbeit kann dadurch am Tag bis zu 50 Gramm Natriumchlorid verlieren (Bronsch 1976). Die Natrium Konzentration im Schweiß von Pferden ist größer als die Natrium Konzentration im Serum. Das Verhältnis Natrium Serum : Schweiß beträgt 1:4 (Soliman, Nadim 1967) bzw. 1:1,8 (Rose et al. 1980 c).

4.03.1.2

Literatur Natrium: Spezielle Literatur Pferd

Die Elektrolyte, insbesondere Natrium und Chlorid, sind die Hauptdeterminanten der Osmolarität im Blut (Eder 1976). Es werden daher in diesem Abschnitt, neben den Literaturangaben zu Natrium, auch solche zur Osmolarität des Blutes erwähnt.

.1 Ruhewerte

Die Natrium Konzentration im Serum bei Rennpferden in sehr guter körper-

licher Verfassung beträgt nach Williamson (1974) 139-143 mmol/l, im Mittel 141 mmol/l.

Literatur:

1. Alexander 1974; 2. Carlson, Ocen 1979; 3. Lindholm, Piehl 1974; 4. Meyer, Ahlswede 1979; 5. Rawlings, Bisgard 1975; 6. Rose et al. 1980 c; Rumbaugh et al. 1982; 8. Soliman, Nadim 1967; 9. Tasker 1967 b; 10. Williamson 1974

Literatur Inhalt:

- Natrium Konzentration im Serum: Normalwerte, pathologische Veränderungen und deren Bedeutung für die Rennkondition: 10.
- Natrium Gehalt der Muskulatur, Einfluß des Lebensalters: 3.
- Natrium Konzentration im Schweiß: 2., 8., 6.
- Ausscheidung von Natrium im Urin: 5.
- Veränderungen durch Nahrungs- und Wasserentzug: Natrium Ausscheidung im Urin (7.), Natrium Konzentration in Blut, Urin und Faeces (9.)
- Veränderungen durch Natrium Mangel: Plasmavolumen und Volumen des EZR (1.), Natrium Konzentration in Blut, Speichel, Urin und Kot (4.)

.2 Training

Mullen et al. 1979

n= 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: R_w einmal monatlich über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Keine Veränderungen der Natrium Konzentration durch Training.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Carlson, Mansmann 1974; 2. Carlson et al. 1976; 3. Hambleton et al. 1980; 4. Hinton 1978; 5. Lucke, Hall 1978; 6. Lucke, Hall 1980 b; Rose et al. 1977; 8. Rose et al. 1980 a; 9. Snow et al. 82

Literatur Inhalt:

- Veränderungen der Natrium Konzentration im Serum: Abnahme (1., 2., 4.), unverändert (3., 5.), Zunahme (7., 8., 9.).
- Abnahme der Natrium Konzentration im Serum durch Schweißverluste, da die Natrium Konzentration im Schweiß größer als im Serum ist: 1., 4.

- Zunahme der Natrium Konzentration durch Wasserdefizit im EZR: 8.
- Zunahme der Natrium Konzentration im Serum durch Dehydratation. Bei Berücksichtigung des Dehydratationseffektes Nettoverlust an Natrium über den Schweiß: 7.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut; Belastung: 1,6 km Galopp;

Messungen: R_w , B_w -sofort nach Belastung

Ergebnisse: Keine Veränderungen der Natrium Konzentration.

2. Franke 1974:

n= 3; Traber; 5 Versuche; Belastung: Trainingsbelastungen über 2,4 km in 601 m/min.

Messungen: R_w , B_w -sofort (2-4 Min.), -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der Natrium Konzentration und der Plasmaosmolarität.

3a: Franke 1974;

3b: Wittke et al. 1974:

n= 23; Traber; 32 Versuche; Belastung: Wettkampf über 1,9 - 2,6 km in 650 - 730 m/min.

Messungen: R_w , B_w -sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis:

Natrium: Anstieg der Natrium Konzentration von 139,3 auf 147,7 (B_w -sof) bzw. 143,8 mmol/l (B_w -15)

Osmolarität: Anstieg der Plasmaosmolarität von 281,5 auf 310,9 mOsm/l (B_w -sof)

Diskussion:

Natrium: Vermehrte Aldosteron Ausschüttung infolge des belastungsbedingt höheren Kalium Spiegels. Dadurch vermehrte Natrium Rückresorption und Anstieg der Natrium Konzentration im Serum. Der Anstieg der Natrium Konzentration dient zur Aufrechterhaltung des Säure-Basen Gleichgewichts (Franke et al. 1974).

Anstieg der Natrium Konzentration durch Influx von Natrium in den intravasalen Raum und Wasserverlust des IVR (Wittke et al. 1974). Osmolarität: Veränderung der Osmolarität durch Elektrolytverschiebungen (Franke 1974). 1/3 des Anstieges der Plasmaosmolarität wird durch den Anstieg der Natrium Konzentration, 1/3 durch den Anstieg des Laktats und 1/3 durch andere, nicht gemessene Substanzen verursacht (Wittke et al. 1974).

4. Keenan 1979:

n= 30; Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s;

Messungen: R_w , B_w -10, -60, -180 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Natrium Konzentration von 138 auf 147 mmol/l (Bw-10).

Diskussion: Anstieg der Natrium Konzentration durch Verlust an extrazellulärem Wasser über Atmung und Schweiß.

5. Komarek, Matousek 1979:

n= 22; Belastung: 3,2-5,6 km Hindernisrennen;

Messungen: Rw, Bw-2 1/2 Minuten nach Belastung

Ergebnisse: Anstieg der Natrium Konzentration von $135,9 \pm 1,96$ auf $146,7 \pm 5,69$ mmol/l.

6. Krzywanek et al. 1972:

n= 27; Traber, Belastung: 2,4 km in 300 (= Belastungsstufe 1), 450 (Belastungsstufe 2) und 600 m/min (Belastungsstufe 3).

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: In Belastungsstufe 1 und 2 bleibt die Plasmaosmolarität praktisch unverändert, in Belastungsstufe 3 geringer Anstieg der Plasmaosmolarität

Diskussion: Es bleibt unklar welche Elektrolyte für den Anstieg der Plasmaosmolarität verantwortlich sind.

7. Krzywanek et al. 1973:

n= 17; Traber; 24 Versuche; Belastung: Wettkampf über 2,1 km in 650 - 730 m/min. Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Anstieg der Plasmaosmolarität von $283,3 \pm 11,5$ auf $299,8 \pm 9,9$ mOsm/l bei Tieren, die sich nicht verausgabt haben bzw. von $283,3 \pm 11,5$ auf $323,8 \pm 15,9$ mOsm/l bei Tieren, die sich durch die Belastung völlig verausgabt haben.

Diskussion: Es bleibt unklar, welche Elektrolyte für den Anstieg der Plasmaosmolarität verantwortlich sind.

8. Krzywanek 1973 b:

n= 37; Belastung: 2,4 km in 600 m/min; 58 Versuche.

Messungen; Rw, Bw-sofort nach Belastung

Ergebnisse: Anstieg der Plasmaosmolarität von 280,5 auf 283,9 mOsm/l; keine Unterschiede zwischen den Leistungsgruppen.

Diskussion: Es bleibt unklar, welche Elektrolyte für den Belastungsanstieg der Plasmaosmolarität verantwortlich sind.

9. Krzywanek et al. 1974 a:

n= 8; 12 Versuche; Traber; Belastung: 2,0-2,4 km, 1., 2., 3.Heat, in 378-702 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung des 1., 2., 3.Heats.

Ergebnis: Durch Belastung Anstieg der Plasmaosmolarität bis zu $+ 73$ mOsm/l.

10. Krzywanek et al. 1977 a:

n= 5; Traber; 8 Versuche pro Pferd im Verlauf des Trainings;

Belastung: 2,0 km in 616 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Plasmaosmolarität durch Belastung von durchschnittlich + 6 mOsm/l.

Diskussion: Der geringe Anstieg der Plasmaosmolarität ist Hinweis für die relativ geringe Belastung der Pferde.

11. Sréter 1959:

n= 34; Rennpferde; Belastung: Trainingsbelastungen.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der Natrium Konzentration.

12. Ullrich 1966:

n= 6; Traber; Belastung: 3,3 km Rennen;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Natrium Konzentration von 323 ± 23 auf 342 ± 25 mg/dl.

Diskussion: Der Anstieg der Natrium Konzentration ist eine Folge der Muskelarbeit. Er dient zur Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes und des Säure-Basen Gleichgewichtes.

Literatur Zusammenfassung:

Natrium:

- Keine signifikanten Veränderungen der Natrium Konzentration durch Belastung: 1., 2., 11.
- Signifikanter Anstieg der Natrium Konzentration durch Belastung: 3., 4., 5., 12.
- Ursachen des belastungsbedingten Anstieges der Natrium Konzentration sind:
 - (a) Erhöhte Natrium Rückresorption infolge einer vermehrten Aldosteron Ausschüttung (3a).
 - (b) Natrium Influx in den intravasalen Raum (3b).
 - (c) Wasserverlust des IVR (3b).
 - (d) Extrazellulärer Wasserverlust über Atmung und Schweiß. (4.).
- Der Anstieg der Natrium Konzentration dient zur Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes (12.) und Säure-Basen Gleichgewichtes im intravasalen Raum (3a, 12).

Osmolarität:

- Keine Veränderung der Plasmaosmolarität durch Belastung: 2.
- Anstieg der Plasmaosmolarität durch Belastung: 3., 6., 7., 8., 9., 10.
- Der Anstieg der Plasmaosmolarität ist abhängig von der Belastungsintensität: Bei vergleichsweise höherer Belastung auch höherer Anstieg der Plasmaosmolarität: Vergleich 2./3 a., 6., 7.
- Ein geringer Anstieg der Plasmaosmolarität ist ein Zeichen für die relativ geringe Belastung der Pferde: 10.

4.03.2.1

Ergebnisse Natrium: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $139,9 \pm 2,1$ mmol/l (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastungsende (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Bw-3 des 1.- bzw. 2.Heats sind im 1.Test 2,8% bzw. 5,0% (1.Heat: $142,1 > 139,0$ **; 2.Heat: $145,8 > 139,0$ **), im 2.Test 2,9% bzw. 6,0% (1.Heat: $143,0 > 138,6$ *; 2.Heat: $146,6 > 138,6$ *), im 3.Test-2.Heat um 6% größer als der Ruhewert (2.Heat: $148,7 > 140,1$ *).

Nach der Belastung nimmt die Natrium Konzentration kontinuierlich ab, so daß alle Werte 30 Minuten nach Belastung signifikant kleiner als die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind (1.Test-1.Heat: $139,2 < 142,1$ **; 1.Test-2.Heat: $141,8 < 145,8$ *; 2.Test-1.Heat: $140,6 < 143,0$ * 2.Test-2.Heat: $143,3 < 146,6$ *; 3.Test-2.Heat: $143,4 < 148,7$ *). Die 15-Minuten-Werte bleiben alle noch signifikant größer als die Ruhewerte; für die 30-Minuten-Werte gilt dies im 1.Test-2.Heat, 2.Test 1.- und 2.Heat. Im 1.Test-1.Heat und im 3.Test-2.Heat besteht keine signifikante Differenz zwischen Rw und Bw-30.

Die Belastungswerte des 2.Heats liegen über denen des 1.Heats. Signifikant ist diese Differenz im 1.Test bei den Bw-3, Bw-15 und Bw-30, im 2.Test bei den Bw-3, Bw-6 und Bw-15. An diesen Stellen sind die Werte des 2.Heats im 1.Test zwischen 1,8% und 2,1%, im 2.Test zwischen 2,1% und 3,0% größer als die Werte des 1.Heats.

Parameter: Natrium (mmol/l)

vor Training		Ruhewerte 140,3 ± 2,1	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1. Test	139,0 ± 2,0 10	142,1 ± 2,4 2,8 ** 10	141,0 ± 1,5 1,4 * 9	140,9 ± 1,2 1,5 * 9	139,2 ± 1,7 0,2 9
	2. Heat		145,8 ± 3,6 5,0 ** 8	143,3 ± 4,7 3,7 * 8	143,0 ± 2,1 3,3 ** 9	141,8 ± 2,3 2,1 ** 9
nach Training	2. Test	138,6 ± 0,9 7	143,0 ± 2,0 2,9 * 8	143,5 ± 1,7 3,4 * 7	142,1 ± 1,7 2,4 * 8	140,6 ± 1,2 1,4 * 5
	2. Heat		146,6 ± 0,5 6,0 * 5	146,6 ± 1,2 5,9 * 6	144,6 ± 1,7 4,6 * 6	143,3 ± 2,1 3,4 * 7
nach Training	3. Test	140,1 ± 2,1 6	148,7 ± 4,0 6,0 * 6	147,5 ± 2,6 4,7 * 6	145,7 ± 2,6 3,4 * 6	143,4 ± 4,4 2,2 6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel + Standard Abweichung vom Mittelwert

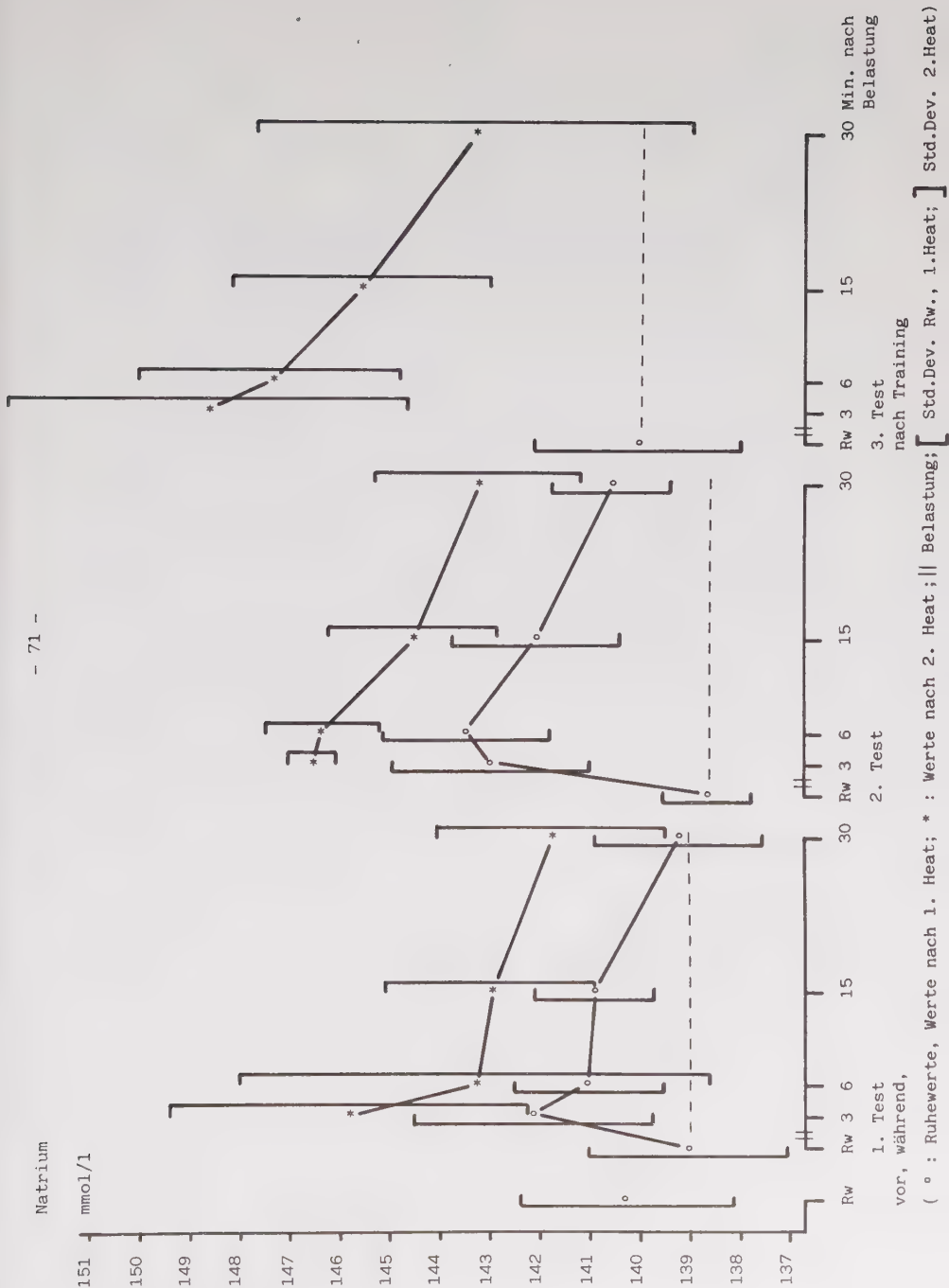
%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Natrium

mmol/l



4.03.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Natrium

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	●		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	*			15	*	
	15	*			30	*	
	30				Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	*			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2		
	Rw-2				15		
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1			Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2		
	15	●			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2		
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2		
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1				15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2	*			Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2	●		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	*		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2		
	Bw- 3,1,1	**			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1				Bw-30,2,3		
	30			Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30	●	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	●		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	*			15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3		

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.03.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Natrium und Creatinin	$r =$	0,61
Viskosität		0,57
Gesamt-Protein		0,56
Glucose		0,53
Eisen		0,51
Hämoglobin		0,45
LDH		0,44
Erythrozyten		0,44
Hämatokrit		0,43
Harnsäure		0,43
CK		0,38
AP		0,36
Triglyceride		0,31
Kalium		0,30
ALT		-0,32

4.03.3.1 Diskussion Natrium: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Das Trainingsprogramm hat keinen signifikanten Einfluß auf die Natrium Konzentration im Serum.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2, Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Natrium Konzentration im Serum

Beleg: Bw-3, Bw-6, Bw-15 sind signifikant größer als die Rw.

Mechanismus: Anstieg der Natrium Konzentration durch

(a) Flüssigkeitsverlust des IVR in den EVR bzw. des EZR in den IZR.

(b) Abnahme der glomerulären Filtrationsrate.

ad (a):

Durch Belastung Flüssigkeitsstrom aus dem IVR in den EVR insbesondere in dessen intrazellulären Anteil (siehe 3.1.1). Von den im Plasma gelösten Natrium Ionen ist zwar anzunehmen, daß sie zusammen mit dem belastungsbedingten Flüssigkeitsstrom (siehe 3.1.1) frei durch die Kapillarwand in das Interstitium diffundieren, sie können diesem aber nicht aus dem Interstitium in den Intrazellularraum folgen. Daraus ergibt sich ein Anstieg der Natrium Konzentration im Interstitium und, durch Rückdiffusion von Natrium Ionen, auch im Intravasalraum (siehe 3.1.2). Der Anstieg der Natrium Konzentration im Blut wäre demnach eine direkte Folge des belastungsbedingten Flüssigkeitsstromes aus dem EZR in den IZR

ad (b):

Aurell et al. (1967) berichten bei Versuchen mit Sportlern eine Abnahme der glomerulären Filtrationsrate bei höherer Belastung und eine dadurch verringerte Ausscheidung von Natrium im Urin. Die Veränderungen der Creatinin Konzentration im eigenen Versuch wird interpretiert als Folge einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (siehe 4.11.3.1). Es erscheint daher durchaus denkbar, daß, auch bei den eigenen Messungen, eine Abnahme der GFR zu einer verringerten renalen Ausscheidung von

Natrium führt und dadurch mit zum Anstieg der Natrium Konzentration im Serum beiträgt. Es sei jedoch betont, daß die Abnahme der renalen Natrium Ausscheidung in der kurzen Zeit von etwa 5 Minuten (Belastungszeit) keine größere Rolle beim Anstieg der Natrium Konzentration im EZR spielen kann, da dies bedeuten würde, daß bei "normaler" GFR größere Mengen Natrium im Urin ausgeschieden werden, was beim Pflanzenfresser, dessen Nahrung relativ arm an Natrium ist, nicht der Fall sein kann.

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Natrium Konzentration im Serum.

Beleg: Bw-30 sind kleiner als Bw-3

Mechanismus:

(a) "Verdünnung" des extrazellulären Natriums durch Flüssigkeitsreflux aus dem IZR in den EZR.

(b) Natrium Ausscheidung über den Schweiß: Die Pferde schwitzen verstärkt während bis etwa 15 Minuten nach der Belastung. Da die Natrium Konzentration im Schweiß höher als im Blut ist, wird durch die Schweißabgabe die Natrium Konzentration im Serum beeinflusst (Soliman, Nadim 1967; Rose et al. 1980 c).

- Der Anstieg der Natrium Konzentration ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Die Bw des 2.Heats sind größer als die Bw des 1.Heats.

Mechanismus: Bei höherer Belastungsintensität Verstärkung des belastungsbedingten Flüssigkeitsverlustes aus IVR bzw. EZR.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Natrium - Gesamt-Protein ($r = 0,56$), - Eisen ($r = 0,51$), - Hb ($r = 0,45$), - Erys ($r = 0,44$), - Hkрит ($r = 0,43$):

Die biologische Grundlage für obige Korrelationen ist der belastungsbedingte Flüssigkeitsverlust des IVR: Die belastungsbedingten Veränderungen des Gesamt-Proteins und des Eisens werden vollständig, die Veränderungen der Erythrozyten-Parameter zum Teil damit erklärt.

- Korrelation Natrium - Viskosität ($r = 0,57$):

Dieser lineare Zusammenhang ergibt sich aus der Beziehung des Natriums zum Gesamt-Protein auf der einen und des Gesamt-Proteins zur Viskosität auf der anderen Seite.

- Korrelation Natrium - Creatinin ($r = 0,61$), - Glucose ($r = 0,53$), - LDH ($r = 0,44$), - Harnsäure ($r = 0,43$), - CK ($r = 0,38$), - Triglyceride ($r = 0,31$):

Obige Parameter, außer Natrium, stehen alle im Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel (siehe 4.09.3.1.3), sie sind daher eng miteinander korreliert. Wenn nun, zwischen einem dieser Parameter und der Natrium Konzentration ein enger linearer Zusammenhang besteht, so ist ebenfalls ein solcher zwischen Natrium und den restlichen Parametern zu erwarten. Ein biologischer Zusammenhang läßt sich ableiten zwischen Natrium und Glucose bzw. zwischen Natrium und Creatinin:

(a) Korrelation Natrium mit Glucose ($r = 0,53$):

Der Anstieg der Natrium Konzentration im intravasalen Raum beruht zum größten Teil auf den belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR in den EVR bzw. aus dem EZR in den IZR. Eine Ursache für diese Flüssigkeitsbewegungen ist der osmotische Druckgradient zwischen $\text{IZR} > \text{Interstitium} > \text{IVR}$, der durch die Produktion von Laktat aus Glycogen in der Muskelzelle entsteht (Bergström et al. 1971). Glycogenolyse in Muskulatur und Leber laufen immer gleichzeitig ab und führen indirekt, über die Gluconeogenese aus Laktat, und direkt, über die Freisetzung von Glucose aus Leberglycogen, zu einem Anstieg der Glucose Konzentration im Blut. Somit ergeben sich zwei Kausalketten: Die eine: Glycogenolyse in der Muskulatur $\rightarrow$ Erhöhung des osmotischen Druckes im IZR $\rightarrow$ osmotisches Druckgefälle $\text{IZR} > \text{Interstitium} > \text{IVR} \rightarrow$ Flüssigkeitsstrom von IVR in EVR bzw. EZR in IZR $\rightarrow$ Anstieg der Natrium Konzentration im IVR. Die andere: Glycogenolyse in Muskulatur und Leber $\rightarrow$ Anstieg der Glucose Konzentration im Blut. Über den Drehpunkt "Glycogenolyse" stehen somit die Anstiege der Glucose und Natrium Konzentrationen im Blut in einem biologischen Zusammenhang miteinander ("Gemeinsamkeitskorrelation").

(b) Korrelation Natrium mit Creatinin ($r = 0,61$):

Dieser Zusammenhang beruht zum einen darauf, daß Creatinin wie Glucose ein Parameter des Energiestoffwechsels ist, zum anderen, daß bei beiden Parametern eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate ursächlich an der Konzentrationszunahme im Blut durch Belastung beteiligt ist (siehe 4.11.3.1)

- Korrelation Natrium - Kalium ($r = 0,30$):

Bei beiden Parametern ist nach Belastung (Erholungszeit) eine abnehmende Konzentration zu beobachten, die, jedenfalls zum Teil, mit Verlusten über den Schweiß erklärt wird. Hierin könnte die biologische Grundlage dieses Zusammenhanges liegen.

- Korrelation Natrium - AP ($r = 0,36$):

Diese Korrelation ist formaler Natur: Sie beruht auf dem ähnlichen Verlaufsbild der beiden Parameter nach Belastung

4.03.3.2

Diskussion Natrium: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Natrium Konzentration aus den eigenen Messungen stimmt mit $139,9 \pm 2,1$ mmol/l gut mit den Angaben bei Williamson (1974) überein, der einen Bereich von 139 - 143 mmol/l angibt.

.2 Training

Wie bei Mullen et al. (1979) konnten keine trainingsbedingten Veränderungen der Ruhe Natrium Konzentration gefunden werden.

.3 Belastung

Ein Teil der Autoren findet nach Belastung keine signifikanten Veränderungen der Natrium Konzentration (Codazza et al. 1974; Franke 1974; Trai-

ningsbelastungen; Sréter 1959). Ein anderer Teil beschreibt einen signifikanten Anstieg der Natrium Konzentration durch Belastung (Franke 1974: Wettkampfbelastungen; Wittke et al. 1974; Keenan 1979; Komarek, Matousek 1979). Insbesondere durch den Vergleich der Trainings- mit den Wettkampfbelastungen bei Franke (1974) wird die Ursache für diese unterschiedlichen Angaben deutlich: Das Verhalten der Natrium Konzentration nach Belastung ist abhängig von der Belastungsintensität; d.h. nach niedriger Belastung keine oder geringe Veränderungen, nach hoher Belastung Anstieg der Natrium Konzentration. Das gleiche Bild ergibt sich für die Plasmaosmolarität nach Belastung, die ja zum größten Teil von der Natrium Konzentration bestimmt wird: Der Anstieg der Plasmaosmolarität ist abhängig von der Belastungsintensität (Franke 1974; Krzywanek et al. 1972; 1973 a; 1977 a). Dies entspricht der im eigenen Versuch gefundenen Abhängigkeit der Natrium Konzentration von der Belastungsintensität.

Der Belastungsanstieg der Natrium Konzentration nach Wettkampfbelastung bei Franke (1974) bzw. Wittke et al. (1974) ist mit 139,3 auf 147,7 sofort bzw. 143,8 mmol/l 15 Minuten nach der Belastung hervorragend mit den eigenen Ergebnissen des 2.Test-2.Heats und 3.Test-2.Heats vergleichbar.

In der Literatur werden folgende Mechanismen für den Anstieg der Natrium Konzentration durch Belastung angegeben:

- (a) Erhöhte Rückresorption von Natrium als Folge einer vermehrten Aldosteron Ausschüttung (Franke 1974);
- (b) Wasserverlust des intravasalen Raumes (Wittke et al. 1974);
- (c) Extrazellulärer Wasserverlust über Atmung und Schweiß (Keenan 1979);
- (d) Influx von Natrium in den intravasalen Raum (Wittke et al. 1974).

ad (a): Eine erhöhte Rückresorption von Natrium aus dem Primärharn unter der Einwirkung von Aldosteron kommt in dem kurzen Zeitraum von 3 bis 30 Minuten als Mechanismus einer Zunahme der Natrium Konzentration nicht in Frage. Der Zeitraum von einer Aldosteron Ausschüttung bis zu einem meßbaren Wirkungsbeginn dauert nämlich 1 Stunde, bis zum Wirkungsmaximum etwa 4 Stunden (Silbernagl, Despopoulos 79).

ad (b): Der belastungsbedingte Netto-Wasserverlust des IVR ist zu klein, um zu einer relevanten Zunahme der Natrium Konzentration führen zu können (siehe 3.1.1). Allein durch den Wasserverlust des IVR würde bei den eigenen Messungen (Beispiel 3. Test Vergleich R_w mit B_w-3) die Natrium Konzentration von $140,1 \text{ mmol/l Serum} = 140,1 \text{ mmol}/932,3 \text{ ml H}_2\text{O} = 150,3 \text{ mmol/l H}_2\text{O}$ auf $140,1 \text{ mmol}/923,5 \text{ ml H}_2\text{O} = 151,7 \text{ mmol/l H}_2\text{O}$ ansteigen. Tatsächlich steigt die Natrium Konzentration aber von einem R_w von $150,3 \text{ mmol/l H}_2\text{O}$ auf einen Belastungswert von $148,7 \text{ mmol/l Serum} = 148,7 \text{ mmol}/923,5 \text{ ml H}_2\text{O} = 161,0 \text{ mmol/l H}_2\text{O}$. D.h. Bei diesem Beispiel beträgt die Differenz zwischen gemessener und als Folge des Wasserverlustes erwarteter Natrium Konzentration etwa $10 \text{ mmol/l H}_2\text{O}$. Ein belastungsbedingter Wasserverlust des IVR kann demnach nicht für den Belastungsanstieg des Natriums verantwortlich sein.

ad (c): Ein extrazellulärer Wasserverlust über Atmung und Schweiß kann nicht Ursache des Anstiegs der Natrium Konzentration sein, da ansonsten die Natrium Konzentration nach Belastung in etwa auf dem hohen Niveau von unmittelbar nach Ende der Belastung verbleiben würde.

ad (d): Ein Influx von Natrium Ionen in den intravasalen Raum, als Ursache für den Anstieg der Natrium Konzentration im Serum, entspricht der eigenen Interpretation des Belastungsanstieges der Natrium Konzentration. Wittke et al. (1974) machen jedoch keine Angaben über den physiologischen Ablauf dieses Natrium Influx' in den IVR.

4.04

Kalium

4.04.1.1

Literatur Kalium: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Kalium ist das Hauptkation im intrazellulären Raum, wo es von der Natrium/Kalium Pumpe angereichert wird: Die Kalium Konzentration im IZR ist etwa 40 mal höher als im EZR. Der osmotische Druck im IZR wird zu einem großen Teil von der Kalium Konzentration bestimmt. Viele Enzyme der biologischen Oxidation und der Glycolyse sind abhängig von der Anwesenheit von Kalium Ionen; die oxidative Phosphorylierung hängt ab von der Fähigkeit der Mitochondrien Kalium Ionen aufzunehmen.

Das Ruhemembranpotential wird in der Hauptsache von der ungleichen Verteilung von Kalium Ionen dies- und jenseits der Zellmembran und der Diffusionsfähigkeit des Kaliums durch die Zellmembran bestimmt: Die Na/K-Pumpe reichert Kalium innerhalb und Natrium außerhalb der Zelle an. Die Zellmembran ist im Ruhezustand für Kalium Ionen weitaus durchlässiger als für Natrium Ionen. Dadurch entsteht ein Diffusionspotential: Die Zellmembran wird außen positiv geladen, innen negativ. Dies wird durch die schlechte Permeabilität der Anionen unterstützt (Chlorid: außen nach innen; Proteinat: innen nach außen). Ein Aktionspotential entsteht durch die Erhöhung der Natrium Permeabilität: Natrium Ionen diffundieren lawinenartig in das Innere der Zelle. Dadurch wird das Ruhemembranpotential ausgeglichen und umgekehrt: Es wird außen negativ, innen positiv (Silbernagl, Despopoulos 1979).

Hauptregulationsorgan der Kalium Homöostase ist die Niere. Sie hat v. a. die Aufgabe Kalium auszuschcheiden, da Kalium in der Nahrung in aller Regel weit über den Bedarf hinaus aufgenommen wird. Unter der Einwirkung von Aldosteron wird vermehrt Kalium ausgeschieden. Die aktive Ausscheidung von Kalium durch die Na/K-Pumpe in den Tubuluszellen der Niere ist allerdings von Aldosteron unabhängig. Über den Schweiß verliert der Organismus eben-

falls bedeutende Mengen an Kalium, was bei einem arbeitenden Pferd von Bedeutung sein kann (Bronsch 1976).

Beim Pferd ist die Kalium Konzentration im Schweiß nach Belastung zwischen 10 und 20 mal größer als die Kalium Konzentration im Serum (Carlson, Ocen 1979; Soliman, Nadim 1967).

Durch Belastung kommt es zu einem Kalium Verlust der Muskulatur im Austausch mit Natrium (Fenn, Cobb 1936; Fenn 1937, 1938, 1940). Kalium folgt hierbei dem Kohlehydratstoffwechsel: Die Abnahme des Glycogengehaltes und der Kalium Verlust der Muskulatur verlaufen parallel (Fenn 1940).

Zwischen dem Gehalt an Glycogen und Kalium in der Muskulatur besteht eine positive Korrelation: Je höher (niedriger) der Gehalt an Glycogen, um so höher (niedriger) ist auch der Gehalt an Kalium; 1 g Glycogen entsprechen etwa 0,5 mmol Kalium. Bei Belastung kommt es daher gleichzeitig mit dem Abbau der Glycogenvorräte zu einer Freisetzung von Kalium aus der Muskulatur (Bergström et al. 1971 a).

Bezogen auf die Muskel trockenmasse nimmt bei Belastung der Gehalt an Kalium nur unwesentlich ab; die massive Abnahme der intrazellulären Kalium Konzentration beruht v.a. auf einem Wasserinflux in den IZR bei Belastung (Haralambie 1971; Bergström et al. 1971 b).

Ein Anstieg der Kalium Konzentration im Plasma kann sich ergeben aus einer Freisetzung des intrazellulären Kaliums bei allgemeinen Zellschäden oder bei Störungen des Kohlehydratstoffwechsels (z.B. Insulinmangel): Störungen des Kohlehydratstoffwechsels führen zu einem intrazellulären Energiemangel und beeinträchtigen somit die Funktion der Na/K-Pumpe, was zu einem Kalium Efflux aus dem IZR führt. Bei Störungen des Säure-Basen Haushaltes kann Kalium im Austausch mit H^+ -Ionen in oder aus dem IZR transportiert werden, was sich auf die Kalium Konzentration im EZR auswirkt. Ein Anstieg der Kalium Konzentration im EZR führt zu einer vermehrten Freisetzung von Glucocorticoiden, die ihrerseits einen Anstieg der Glucose Konzentration im Blut bewirken (Finco 1980; Tasker 1980).

4.03.1.2

Literatur Kalium: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die Kalium Konzentration bei Rennpferden in sehr guter körperlicher Verfassung beträgt nach Williamson (1974) 3,7 - 4,0 mmol/l; eine Hyperkaliämie mit Werten über 4,0 mmol/l ist in bis zu einem Drittel der Fälle verantwortlich für schlechte Rennleistungen.

Literatur:

1. Hintz, Schryver 1976; 2. Lindholm, Piehl 1974; 3. Rawlings, Bisgard 1975; 4. Tasker 1967 a; 5. Tasker 1967 b; 6. Weidenhaupt 1977.

Literatur Inhalt:

- Kalium Stoffwechsel: 1., 4., 6.
- Kalium Stoffwechsel bei Nahrungs- und Wasserentzug: 5.
- Renale Ausscheidung von Kalium: 3.
- Kalium Gehalt der Muskulatur, Einfluß des Lebensalters: 2.

.2 Training

Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: Rw einmal im Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration durch Training von $3,75 \pm 0,62$ mmol/l (untrainiert) auf $5,06 \pm 0,34$ mmol/l gegen Ende des Trainingsprogrammes.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Carlson, Mansmann 1974; 2. Lucke, Hall 1978; 3. Lucke, Hall 1980 a; 4. Lucke, Hall 1980 b; 5. Milne 1975, Exp. 3; 6. Rose et al. 1977; 7. Rose et al. 1980 a; 8. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Während L.-Belastung keine Veränderungen der Kalium Konzentration im Serum: 8.
- Nach L.-Belastung

- Anstieg der Kalium Konzentration (sofort nach Belastung): 6, 7
- Keine signifikanten Veränderungen der Kalium Konzentration: 4, 5, 7 (30 Minuten nach Belastung)
- Abnahme der Kalium Konzentration: 1., 2., 3., 6. (30 Minuten nach Belastung), 8.
- Anstieg der Kalium Konzentration im Serum durch
 - Kalium Efflux aus dem IZR im Austausch gegen H^+ : 5.
 - Kalium Efflux aus dem IZR bei Verbrauch der Glycogenvorräte bzw. Anstieg der Glucose Konzentration im Blut: 5., 6.
 - Kalium Efflux aus dem IZR zusammen mit der Freisetzung von Phosphat aus dem IZR: 7.
 - Kalium Freisetzung aus Erythrozyten durch Hämolyse: 5.
 - passive Konzentrierung durch Flüssigkeitsverlust des EZR: 7.
- Abnahme der Kalium Konzentration im Serum durch
 - Kalium Ausscheidung über den Schweiß: 1., 2., 3., 5., 6., 8.
 - renale Ausscheidung im Austausch mit Natrium: 1.
 - Influx von Kalium in den IZR: 7.
- Eine unveränderte Kalium Konzentration bei L.-Belastung bedeutet, daß sich Mobilisation und Elimination die Waage halten: 8.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut; Belastung: 1,6 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung

Ergebnis: Abnahme der Kalium Konzentration um -7,8% durch Kalium Verluste über Atmung und Schweiß.

2. Franke 1974:

n= 3; Traber; 5 Versuche; Belastung: Trainingsbelastung über 2,4 km in 601 m/min.

Messungen: Rw-, Bw-sofort (2-4 Minuten), -15 nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration von 3,62 auf 4,17 mmol/l

3a. Franke 1974:

3b. Wittke et al. 1974:

n= 23; Traber; 32 Versuche; Belastung: Wettkampf über 1,9 - 2,6 km in 650 - 730 m/min.

Messungen: R_w , B_w -sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung.
Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration von $3,42 \text{ mmol/l}$ auf $4,41 \text{ mmol/l}$ sofort nach Belastung. 15 Minuten nach Belastung keine signifikanten Unterschiede zum R_w .

Diskussion: Kalium Freisetzung aus Muskulatur und Leber im Zusammenhang mit dem Abbau der Glycogenvorräte. Freisetzung von Kalium Ionen aus Salzbindungen bei Intermediärprozessen (z.B. Umwandlung von p-Enolpyruvat in Pyruvat).

4. Keenan 1979:

$n=30$; Vollblut; Belastung: $1,1 \text{ km}$ in $16 - 17 \text{ m/s}$.

Messungen: R_w , B_w -10, -60, -180 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration von $3,8 \pm 0,3$ (R_w) auf $4,1 \pm 0,3 \text{ mmol/l}$ (B_w -10).

Diskussion: Anstieg der Kalium Konzentration durch extrazellulären Wasserverlust über Atmung und Schweiß.

5. Komarek, Matousek 1979:

$n=22$; Belastung: $3,2 - 5,6 \text{ km}$ Hindernisrennen

Messungen: R_w , B_w -2 1/2 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration von $3,88 \pm 0,29$ auf $5,46 \pm 0,74 \text{ mmol/l}$.

6. Milne 1975 Exp. 1:

$n=6$; untrainiert; Belastung 7 km in 350 m/min , 3 km in 700 m/min .

Messungen: R_w , B_w -2 -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der Kalium Konzentration.

7. Sréter 1959:

$n=34$; Rennpferde, Vollblut; Belastung: Trainingsbelastung.

Messungen: R_w , B_w -sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalium Konzentration von $3,80$ auf $4,10 \text{ mmol/l}$.

Diskussion: Anstieg der Kalium Konzentration durch Freisetzung von Kalium aus der Muskulatur.

8. Ullrich 1966;

$n=6$; Traber; Belastung: $3,3 \text{ km}$ Rennen.

Messungen: R_w , B_w -sofort nach Belastung:

Ergebnis: Abnahme der Kalium Konzentration von $15,4 \pm 1,3$ auf $13,8 \pm 1,6 \text{ mg/dl}$.

Diskussion: Die Abnahme der Kalium Konzentration ist ein Symptom für eine allgemeine Muskelschwäche und Erschöpfung.

Literatur K.-Belastung Zusammenfassung:

- Abnahme der Kalium Konzentration: 1., 8.
- Keine signifikanten Veränderungen der Kalium Konzentration: 2., 6.

- Anstieg der Kalium Konzentration: 3a, 3b., 4., 5., 7.
- Abnahme der Kalium Konzentration durch Kalium Verluste über Atmung und Schweiß: 1.
- Anstieg der Kalium Konzentration durch
 - Passive Konzentrierung infolge extrazellulären Wasserverlustes über Atmung und Schweiß: 4.
 - Freisetzung von Kalium aus Muskulatur (3a,b., 7.) und Leber (3a,b).
- Die Freisetzung von Kalium aus Muskulatur und Leber steht im Zusammenhang mit dem Abbau der Glycogenvorräte bzw. der Freisetzung von Kalium Ionen aus Salzbindungen bei Intermediärprozessen: 3a,b.

4.04.2.1

Ergebnisse Kalium: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $4,20 \pm 0,45$ mmol/l (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte 3 Minuten nach Ende der Belastung sind größer als die Ruhewerte. Signifikant ist diese Differenz nach dem 1.Heat des 2. Tests (6,1%) und nach dem 2.Heat des 3.Tests (17,4%) (Bw-3,1,2: $4,45 > 4,11$ *; Bw-3,2,3: $4,79 > 4,31$ *).

Nach der Belastung kommt es zu einer kontinuierlichen Abnahme der Kalium Konzentration, so daß alle Bw-30 signifikant kleiner als die jeweiligen Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $3,78 < 4,30$ **; 1.Test.-2.Heat: $3,72 < 4,37$ **; 2.Test-1.Heat: $3,93 < 4,45$ *; 2.Test-2.Heat: $4,07 < 4,39$ *; 3.Test-2.Heat: $4,08 < 4,79$ *).

Im 1.- und 2.Test verläuft die Abnahme der Kalium Konzentration nach Belastung bis unter das Ruhewertniveau. Dies gilt im 1. Test für die Bw-15 (1.Heat: -6,5%; 2.Heat: -7,0%) und für die Bw-30 (1.Heat: -10,4%; 2.Heat: -11,3%), im 2.Test nur für die Bw-30 (1.Heat: -5,8%; 2.Heat: -1,7%) (Bw-15,1,1: $3,92 < 4,16$ *; Bw-15,2,1: $3,87 < 4,16$ *; Bw-30,1,1: $3,78 < 4,16$ **; Bw-30,2,1: $3,72 < 4,16$ **; Bw-30,1,2: $3,93 < 4,11$ *; Bw-30,2,2: $4,07 < 4,11$ *). Im 3. Test unterscheiden sich Bw-6, Bw-15 und Bw-30 nicht gesichert vom Ruhewert.

Im 2.Test ist der Bw-6 des 1.Heats signifikant größer als der Bw-6 des 2.Heats. Ansonsten gibt es keine gesicherten Unterschiede zwischen den Werten des 1.- und 2.Heats.

4.04.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Kalium

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1			6	
	6			15	
	15	*		30	*
	30	**		Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1			6	●
	6	●		15	
	15	*		30	*
	30	**	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	*
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	●
	15	**		30	●
	30	**	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2	●		30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**		Bw- 6,1,2	*
	15	*		Bw- 6,2,3	
	30	**	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	
	30	*	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1			6	
	Bw- 6,2,2			15	
	Bw- 6,2,3			30	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1			15	*
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Kalium (mmol/l)

vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1.Test	$\bar{x} \pm SD$ 4,23 $\pm$ 0,29				
	1.Heat	% n				
			4,30 $\pm$ 0,33	4,12 $\pm$ 0,37	3,92 $\pm$ 0,26	3,78 $\pm$ 0,22
			1,4	-2,2	-6,5 *	-10,4 **
			10	9	9	9
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$ %	4,37 $\pm$ 0,52	3,96 $\pm$ 0,44	3,87 $\pm$ 0,47	3,72 $\pm$ 0,37
nach Training	1.Test	% n	3,2	-5,9	-7,0 *	-11,3 **
			8	8	9	9
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$ %	4,45 $\pm$ 0,34	4,25 $\pm$ 0,24	4,09 $\pm$ 0,24	3,93 $\pm$ 0,30
			6,1 *	1,8	-1,6	-5,8 *
			8	7	8	5
	3.Test	% n	4,39 $\pm$ 0,24	3,97 $\pm$ 0,12	4,10 $\pm$ 0,28	4,07 $\pm$ 0,84
nach Training	1.Heat	% n	6,8	-5,2	-1,8	-1,7 *
			5	6	6	7
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$ %	4,79 $\pm$ 0,45	4,20 $\pm$ 0,45	4,08 $\pm$ 0,42	4,08 $\pm$ 0,46
			17,4 *	3,0	-0,5	0,2
			6	6	6	6
	3.Test	% n				

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel + Standard Abweichung vom Mittelwert

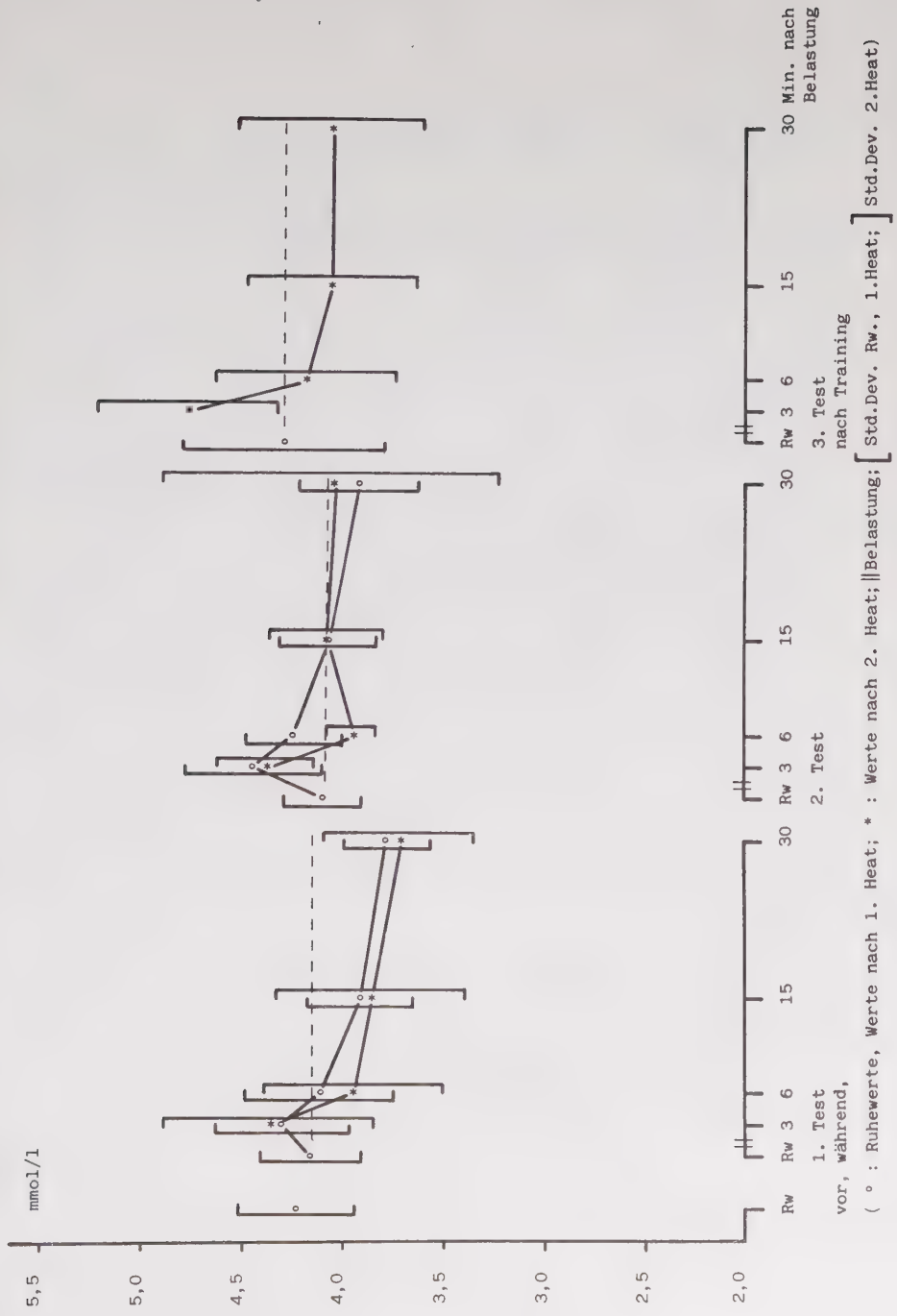
%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Kalium

mmol/l



(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; ||Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

4.04.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Kalium und Kalzium	$r =$	0,39
Natrium		0,30
Harnstoff		-0,43
ALT		-0,33

4.04.3.1 Diskussion Kalium: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Keine trainingsbedingten Veränderungen der Kalium Konzentration.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2, Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Kalium Konzentration im Serum.

Beleg: Bw-3,1,2 und Bw-3,2,3 sind signifikant größer als der jeweilige Rw. An den übrigen Positionen (1.Test, 2.Test-2.Heat) sind die Bw-3 von 23 Einzelvergleichen 13 mal größer, 6 mal gleich und 4 mal kleiner als die jeweiligen Ruhewerte.

Mechanismus: Anstieg der Kalium Konzentration im Serum durch

(a) Freisetzung von intrazellulärem Kalium aus traumatisierten Geweben,
(b) Freisetzung von intrazellulärem Kalium aus Muskulatur und Leber im Zusammenhang mit dem Abbau der intrazellulären Glycogenvorräte: Der Abbau des Glycogens führt zu einem relativen Energiemangel der Na/K-Pumpe, so daß Kalium nicht mehr im gewohnten Ausmaß intrazellulär angereichert werden kann (siehe: Bergström et al. 1971a; Fenn, Cobb 1936; Fenn 1937, 1938; 1940; Finco 1980; Tasker 1980).

- Nach Belastung kontinuierliche, teils bis unter das Ruhewertniveau reichende Abnahme der Kalium Konzentration im Serum:

Beleg: Bw-30 kleiner Bw-3; Bw-30 des 1.- und 2.Test kleiner Rw.

Mechanismus: Abnahme der Kalium Konzentration durch

(a) Influx von Kalium in den IZR im Zusammenhang mit der Wiederauffüllung der Glycogenvorräte in Muskulatur und Leber (Erholung der Na/K-Pumpe).

(b) Influx von Kalium in den IZR im Austausch gegen H^+ .

Nach Sahlin (1978) sinkt bei Muskularbeit der pH innerhalb der Muskelzelle stärker ab als im Gesamtmuskel; nach der Belastung diffundieren H^+ Ionen solange aus dem IZR in den EZR bis das Ausgangsniveau wieder erreicht ist. Im Anbetracht des von Sahlin (1978) beschriebenen H^+

Efflux aus dem IZR nach Belastung, scheint es durchaus berechtigt zu sein, einen gegenläufigen K^+ Influx in den IZR mit für die Abnahme der Kalium Konzentration im EZR nach Belastung verantwortlich zu machen (siehe auch: Finco 1980; Tasker 1980).

(c) Kalium Verluste über den Schweiß (siehe Bronsch 1976; Carlson, Ocen 1979; Soliman, Nadim 1967).

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Kalium - Natrium ($r = 0,30$): siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation Kalium - Kalzium ($r = 0,39$):

Die biologische Grundlage dieses Zusammenhanges liegt darin, daß bei beiden Parametern eine verminderte Funktion der Membranpumpen infolge eines relativen Energiemangels mitverantwortlich für den Konzentrationsanstieg nach Belastung gemacht wird.

- Korrelation Kalium - Harnstoff ($r = -0,43$):

Auch bei diesem Zusammenhang ist die biologische Grundlage der relative Energiemangel bei intensiver Muskelarbeit: Er verursacht zum einen eine verminderte Funktion der Membranpumpen und dadurch einen Kalium Efflux aus dem IZR, zum anderen eine verringerte Synthese von Harnstoff, da diese ein ATP verbrauchender Prozeß ist. Über den relativen ATP Mangel bei intensiver Muskelarbeit besteht somit ein Zusammenhang zwischen dem Anstieg der Kalium und der Abnahme der Harnstoff Konzentration im Serum.

4.03.3.2

Diskussion Kalium: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Ruhe Kalium Konzentration aus den eigenen Messungen liegt mit $4,20 \pm 0,45$ mmol/l über dem Optimalbereich, den Williamson (1974) mit $3,7 - 4,0$ mmol/l für siegreiche Pferde angibt. Es scheinen zwei

Ursachen für diesen Unterschied möglich zu sein:

(a) Bei den Pferden im Versuch könnte eine Hyperkaliämie im Sinne von Williamson vorliegen, da die Pferde zwar alle gute Trainingsleistungen zeigten, sich aber nicht in jedem Fall beim ersten Renneinsatz (3. Test) platzieren konnten.

(b) Tasker (1978 a) beschreibt eine Altersabhängigkeit der Kalium Konzentration im Serum beim Pferd: Er gibt für Pferde im Alter von 1-2 Jahren einen Mittelwert von $4,2 \pm 0,2$, für 3-jährige und ältere Pferde einen Mittelwert von $3,6 \pm 0,73$ mmol/l an. Diese Abnahme der Kalium Konzentration bei älteren Pferden könnte Ursache für die relativ hohen Werte bei den Pferden im Versuch (2 - 4 Jahre) im Vergleich zu den Pferden bei Williamson (2 - 10 Jahre) sein.

.2 Training

Der trainingsbedingte Anstieg der Ruhe Kalium Konzentration bei Mullen (1979) konnte im eigenen Versuch nicht bestätigt werden.

.3 Belastung

Im eigenen Versuch zeigt sich in den meisten Fällen direkt nach Ende der Belastung (Bw-3) ein Anstieg der Kalium Konzentration gegenüber dem Ruhewert. Dies entspricht den Ergebnissen von Franke (1974), Wittke (1974), Komarek, Matousek (1979) und Sréter (1959). Zu einem späteren Zeitpunkt nach Belastung (Bw-6, Bw-15, Bw-30) unterscheiden sich die Belastungswerte im eigenen Versuch nicht vom Ruhewert oder sind kleiner als dieser. Darin könnte eine Erklärung für Angaben in der Literatur liegen, in denen von keiner Veränderung bzw. einer Abnahme der Kalium Konzentration durch Kurzstreckenbelastung berichtet wird: Codazza et al. (1974), Milne (1975 Exp. 1), Ullrich (1966). In diesen Fällen dürfte die erste Blutentnahme nach Belastung bereits in der Phase der abnehmenden Kalium Konzentration zu liegen gekommen sein.

Franke (1974) beschreibt nach Rennbelastungen einen durchschnittlich höheren Anstieg der Kalium Konzentration als nach Trainingsbelastungen. Dies

ist Hinweis auf eine Abhängigkeit des Belastungsanstieges des Kaliums von der Belastungsintensität, wie man sie auch u.U. aus den eigenen Ergebnissen herauslesen könnte: Belastungsanstiege 3.Test-2.Heat: +17,4%; 2.Test-2.Heat: +6,1%; 1.Test-2.Heat: +3,2%.

Franke (1974) und Wittke (1974) geben als Ursache des Belastungsanstieges der Kalium Konzentration die Freisetzung von Kalium aus der Muskulatur und Leber im Zusammenhang mit dem Abbau der intrazellulären Glycogenvorräte an. Dies entspricht der eigenen Interpretation des Belastungsanstieges.

Keenan (1979) erklärt den Anstieg der Kalium Konzentration mit einer Hämokonzentration infolge eines extrazellulären Wasserverlustes über Atmung und Schweiß. Diese Erklärung scheint nicht zutreffend zu sein, da es bei Schweißverlust wohl eher zu einer Abnahme der Kalium Konzentration im EZR kommen würde.

Codazza (1974) erklärt die abnehmende Kalium Konzentration nach Belastung mit Verlusten über Atmung und Schweiß. Die Abnahme der Kalium Konzentration während der Erholungszeit im eigenen Versuch wird ebenso, jedenfalls zum Teil, auf die Kalium Verluste im Schweiß zurückgeführt.

4.05

Chlorid

4.05.1.1

Literatur Chlorid: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Chlorid ist das Hauptanion im Extrazellularraum: Seine Konzentration im EZR ist etwa 25 mal größer als im IZR. Chlorid hat, zusammen mit den Proteinanionen, dem Bicarbonat und dem Phosphat, die Aufgabe, die positiven Ladungen von Natrium, Kalium, Kalzium und Magnesium auszugleichen. Die Chlorid Konzentration im EZR wird v.a. von der Niere reguliert. Dies ist zum größten Teil ein passiver Vorgang, bei dem Chlorid aus Gründen der Elektroneutralität dem Natrium passiv folgt. Bei Chlorid Mangel kann auch Bicarbonat rückresorbiert oder Kalium- bzw. Wasserstoffionen ausgeschieden werden. Neben der passiven Rückdiffusion von Chlorid gibt es auch eine aktive Rückresorption aus den Nierentubuli. Auch über den Schweiß können bedeutende Mengen Chlorid ausgeschieden werden (Finco 1980; Tasker 1980). Beim Pferd ist die Chlorid Konzentration im Schweiß etwa um 70% höher als im Plasma (Carlson, Ocen 1979).

Chlorid diffundiert sehr schnell durch die Erythrozyten Membran. Dies ist Grundlage für die sogenannte "Chlorid Verschiebung" oder "Hamburger Shift": Kohlendioxyd wird im Blut sowohl in den Erythrozyten als auch im Plasma in physikalisch gelöster Form, als Protein Komplex und als Bicarbonat (HCO_3^-) transportiert. Der weitaus größte Teil des Bicarbonats wird innerhalb der Erythrozyten aus CO_2 und H_2O gebildet, welches dann aus den Erythrozyten in das Plasma diffundiert. Zur Erhaltung der Elektroneutralität diffundiert Chlorid in umgekehrter Richtung aus dem Plasma in die Erythrozyten. Das Gleichgewicht ist dann erreicht, wenn die HCO_3^- Konzentration innerhalb der Erythrozyten des venösen Blutes etwa 3,4 mal kleiner als die des Plasmas ist. Am Ende des Ionenaustausches ist die Ionen Konzentration innerhalb der Erythrozyten größer als zu Beginn desselben, wodurch ein osmotischer Wassereinstrom in die Erythrozyten verursacht wird. Die Erythrozyten im venösen Blut haben daher ein größeres Volumen als die im arteriellen Blut (Spörri 1976).

4.05.1.2

Literatur Chlorid: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Nach Williamson (1974) beträgt die Chlorid Konzentration bei Rennpferden in sehr guter körperlicher Verfassung zwischen 100 und 103, im Mittel 101 mmol/l.

Literatur:

1. Rawlings, Bisgard 1975; 2. Rumbaugh et al. 1982; 3. Tasker 1967 b

Literatur Inhalt:

- Veränderung der Chlorid Konzentration im Serum bei Nahrungs- und Wasserentzug: 3.
- Renale Ausscheidung von Chlorid:
 - Normalwerte: 1., 2.
 - Vergleich der Konzentrationen in Serum und Urin: 1.
 - Veränderung bei Nahrungs- und Wasserentzug: 2.

.2 Training

Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: R_w einmal im Monat über Zeitraum von 1 Jahr

Ergebnis: Keine gesicherten Veränderungen der Chlorid Konzentration.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Cardinet et al. 1963 b; 2. Carlson, Mansmann 1974; 3. Lucke, Hall 1978; 4. Lucke, Hall 1980 b; 5. Rose et al. 1977; 6. Snow 1982

Literatur Inhalt:

- Keine Veränderung der Chlorid Konzentration durch L.-Belastung: 3.
- Abnahme der Chlorid Konzentration im Serum durch L.-Belastung: 1., 2., 4., 5., 6.
- Abnahme der Chlorid Konzentration im Serum durch
 - Ausscheidung von Chlorid über den Schweiß: 2., 4., 5., 6.
 - Durch Verschiebung von Chlorid in den IZR: 4.

.4 Kurzstreckenbelastung:

1. Franke 1974:

n= 3; Traber; 5 Versuche; Belastung: Trainingsbelastung über 2,4 km in 601 m/min.

Messungen: R_w , B_w -sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung
Ergebnis: Keine gesicherten Veränderungen der Chlorid Konzentration.

2. Franke 1974; Wittke et al. 1974:

n= 23 Traber; 32 Versuche; Belastung: Wettkampf über 1,9 - 2,6 km in 650 - 730 m/min.

Messungen: R_w , B_w -sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung
Ergebnis: Die Chlorid Konzentration bleibt annähernd unverändert.

Diskussion: Die relativ konstante Chlorid Konzentration wird bewirkt durch einen andauernden Influx von Chlorid in die Erythrozyten im Austausch gegen Bicarbonat.

4.05.2.1

Ergebnisse Chlorid: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte:

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht voneinander. Der Ruhewert des 1. Tests scheint zwar kleiner als der Ruhewert vor dem Training zu sein, diese Differenz bleibt jedoch unter der Signifikanzgrenze ($101,4 < 103,8$). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $102,8 \pm 2,7$ mmol/l ($n=41$).

Belastungswerte:

Im 1. Test und im 2.Test-1.Heat sind keine gesicherten Veränderungen der Chlorid Konzentration zu beobachten.

Nach der Belastung des 2.Test-2.Heats und des 3.Tests kommt es zu einer signifikanten Abnahme der Chlorid Konzentration unter das Ruhewertniveau. So sind die Bw-15 und Bw-30 im 2.Test-2.Heat um -1,9%, im 3.Test um -1,6% bzw. -2,7% kleiner als der jeweilige Ruhewert (Bw-15,2,2: $98,6 < 101,4$ *; Bw-30,2,2: $98,8 < 101,4$ *; Bw-15,2,3: $101,0 < 102,1$ *; Bw-30,2,3: $100,2 < 102,1$ *).

Im 2.Test sind die Werte des 2.Heats kleiner als die Werte des 1.Heats. Signifikant ist diese Differenz bei den Bw-6 (-1,5%) und den Bw-15 (-1,9%) (Bw-6: $99,6 < 102,1$ *; Bw-15: $98,6 < 101,5$ *).

4.05.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Chlorid

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1	●	Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	
Rw-1	Bw- 3,1,1			6	
	6			15	
	15			30	
	30			Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1			6	
	6			15	*
	15	●		30	*
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15			30	
	30		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2	●	Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	●		15	*
	30			30	●
	Bw- 6,1,2	*		Bw- 3,1,2	●
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	*
	15			Bw- 6,2,3	
	30		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	
	30		Rw-3	Bw- 3,2,3	
	Bw- 6,1,1			6	
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1			15	*
	Bw-15,2,2			30	
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte
 Kennziffer für Test
 Bw-x,x,x : Belastungswerte
 Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
 Kennziffer für Heat
 Kennziffer für Test
 p : Signifikanzniveau

Parameter: Chlorid (mmol/l)

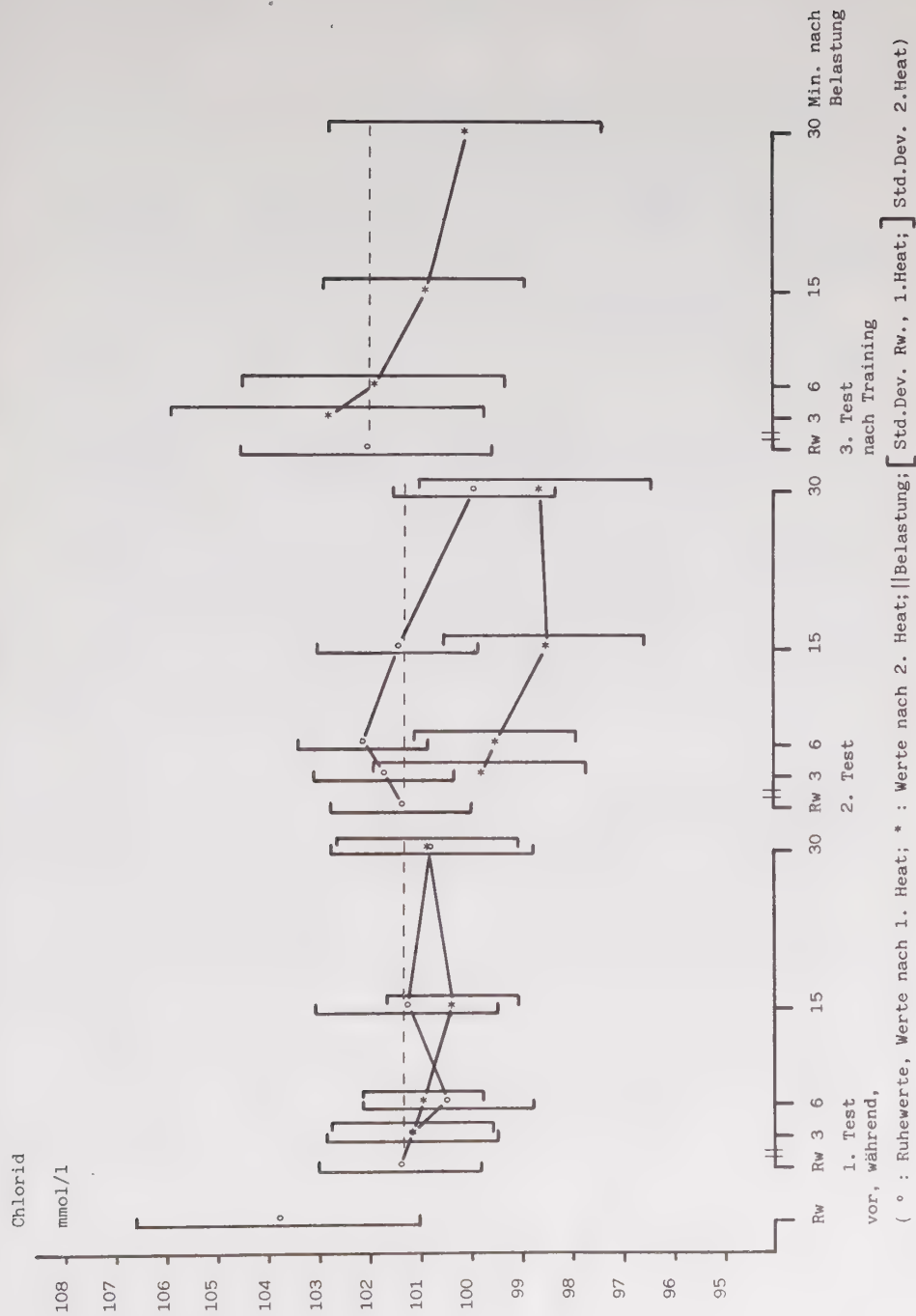
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung			
	$\bar{x} \pm SD$	%	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
	103,8 $\pm$ 2,8	n				
	10					
während Training	1. Test	1. Heat	101,2 $\pm$ 1,7	100,5 $\pm$ 1,7	101,3 $\pm$ 1,8	100,8 $\pm$ 2,0
		%, p	0,2	-0,8 *	-0,4	-0,6
		n	10	9	9	9
	2. Heat		102,2 $\pm$ 1,6	101,0 $\pm$ 1,2	100,4 $\pm$ 1,3	100,9 $\pm$ 1,8
		%, p	-0,4	-0,2	-0,6	-0,4
		n	8	8	9	9
nach Training	2. Test	1. Heat	101,8 $\pm$ 1,4	102,2 $\pm$ 1,3	101,5 $\pm$ 1,6	100,0 $\pm$ 1,6
		%, p	0,3	0,5	0,0	-0,8
		n	8	7	8	5
	2. Heat		99,9 $\pm$ 2,1	99,6 $\pm$ 1,6	98,6 $\pm$ 2,0	98,8 $\pm$ 2,3
		%, p	-0,3	-1,0	-1,9 *	-1,9 *
		n	5	6	6	7
nach Training	3. Test	2. Heat	102,9 $\pm$ 3,1	102,0 $\pm$ 2,6	101,0 $\pm$ 2,0	100,2 $\pm$ 2,7
		%, p	0,6	-0,6	-1,6 *	-2,7 *
		n	6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.05.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen Chlorid und Eisen $r = 0,34$
Gesamt-Bilirubin 0,34

4.05.3.1

Diskussion Chlorid: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Keine trainingsbedingten Veränderungen der Chlorid Konzentration.

Beleg: Keine signifikanten Differenzen zwischen $Rw=0$, $Rw=1$, $Rw=2$, $Rw=3$.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch "niedrige" Belastung keine Veränderung der Chlorid Konzentration im Serum.

Beleg: Bw des 1. Tests und 2. Test-1. Heats zeigen keine signifikanten Unterschiede zu den Rw .

Mechanismus: Zwei gegenläufige Mechanismen haben Einfluß auf die Konzentration des Chlorids im Serum:

(a) Wie bei Natrium, kommt es durch den belastungsbedingten Flüssigkeitsstrom aus dem EZR in den IZR zu einem Anstieg der Chlorid Konzentration im EZR, da Chlorid Ionen dem Flüssigkeitsstrom in den IZR nicht folgen können (siehe 4.03.3.1.2).

(b) Durch den verstärkten Anfall von CO_2 aus der Arbeitsmuskulatur geben die Erythrozyten vermehrt HCO_3^- im Austausch gegen Cl^- an das Plasma ab (Anionen Verschiebung). Dies führt zu einer Abnahme der Chlorid Konzentration im Plasma (siehe Spörri 1976). Eine unveränderte Chlorid Konzentration nach "niedriger" Belastung bedeutet, daß sich beide Mechanismen (a) und (b) die Waage halten.

- Nach "höherer" Belastung Abnahme der Chlorid Konzentration im Plasma.
Beleg: Bw-15 und Bw-30 des 2.Test-2.Heats und 3.Tests sind signifikant kleiner als die Rw. Die Werte des 2.Heats im 2.Test sind kleiner als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Abnahme der Chlorid Konzentration im Serum durch

(a) Ausscheidung von Chlorid über den Schweiß (Siehe: Finco 1980; Tasker 1980; Carlson, Ocen 1979)

(b) Der Reflux des chloridfreien, belastungsbedingten Flüssigkeitsgewinnes des IZR zurück in den EZR verläuft nach Belastung schneller als der Rückstrom von Chlorid aus den Erythrozyten in das Plasma. Dadurch ergibt sich eine Verdünnung des im Plasma befindlichen Chlorids.

Anmerkung: Es sind keine Literaturstellen bekannt, die den Mechanismus

(b) experimentell belegen könnten.

4.05.3.2

Diskussion Chlorid: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit $102,8 \pm 2,4$ mmol/l etwas über dem Optimalbereich, den Williamson (1974) mit $100 - 103$ mmol/l angibt.

.2 Training

Wie bei Mullen (1979) konnten keine trainingsbedingten Veränderungen des Chlorids nachgewiesen werden.

.3 Belastung

Franke (1974) und Wittke (1974) beschreiben eine annähernd unveränderte Chlorid Konzentration im Serum nach Wettkampfbelastung: Die Mittelwerte sinken von einem Ruhewert von $96,9 \pm 2,2$ auf einen Wert von $94,5 \pm 2,8$ mmol/l, gemessen 15 Minuten nach Ende der Belastung. Dies entspricht den eigenen Ergebnissen nach "höherer" Belastung.

Franke (1974) und Wittke et al. (1974) vermuten einen Einfluß der Anionen Verschiebung durch die Erythrozyten Membran auf die Chlorid Konzentration im Serum. Für die Interpretation der eigenen Ergebnisse wird dies in etwas differenzierter Form übernommen.

Eine Abnahme der Chlorid Konzentration bei Langstreckenbelastung durch Verluste im Schweiß wird von mehreren Autoren erwähnt (Carlson, Mansmann 1974; Lucke, Hall 1980 b; Rose et al. 1977; Snow 1982). Es erscheint durchaus möglich, daß auch bei Kurzstreckenbelastung, wie im eigenen Versuch, dieser Mechanismus zur Abnahme der Chlorid Konzentration nach Belastung beiträgt.

4.06

Kalzium

4.06.1.1

Literatur Kalzium: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Etwa 99% des Kalziums im Organismus ist im Skelett in der Form von Kalziumphosphat und Hydroxylapatit gebunden. Dort dient es, neben seiner mechanischen Funktion, als austauschbare Reserve für das Kalzium außerhalb des Skeletts. Im Blut befindet sich Kalzium fast nur im Plasma, da Erythrozyten nur sehr geringe Mengen an Kalzium enthalten. Die Kalzium Konzentration im Blut wird geregelt vom Parathormon, Calcitonin und dem Vitamin D. Bei abnehmender Blutkonzentration wird Kalzium vermehrt aus dem Knochen freigesetzt und vermehrt aus der Nahrung resorbiert. Die Ausscheidung von Kalzium erfolgt über die Faeces, den Urin und über den Schweiß. Nur beim Pferd hat die renale Ausscheidung eine größere Bedeutung. Über den Schweiß werden bedeutende Mengen an Kalzium ausgeschieden (Finco 1980; Simesen 1980). Beim Pferd ist die Kalzium Konzentration im Schweiß etwa 10 mal höher als im Plasma (Soliman, Nadim 1967); beim Pferd werden bei submaximaler Belastung zwischen 0,7 - 1,1 mg Kalzium/Stunde/kg Kgw über den Schweiß ausgeschieden (Schryver et al. 1978).

In den Körperflüssigkeiten liegt Kalzium in drei Formen vor: ionisiert, komplexgebunden, proteingebunden. Chemisch wirksam sind nur die Kalzium Ionen (Bronsch 1976).

Kalzium ist beteiligt an der Übertragung von Nervenreizen (a), bei der Muskelkontraktion (b), bei der Kopplung von Muskelkontraktion und Glycogenabbau (c), bei der Blutgerinnung und beim Sehvorgang:

(a) Übertragung der Nervenreize: Die Freisetzung von Acetylcholin aus der präsynaptischen Membran hängt ab von der Anwesenheit von Kalzium Ionen in der extrazellulären Flüssigkeit. Die Depolarisation der präsynaptischen Membran führt zu einem Einstrom von Kalzium Ionen in das präsynaptische

Nervenende und bewirkt hier die Freisetzung von Acetylcholin in den synaptischen Spalt.

(b) Muskelkontraktion: Der an der motorischen Endplatte ankommende Nervenreiz depolarisiert die äußere Muskelfmembran. Der Depolarisationsreiz wird von Einstülpungen der äußeren Muskelfmembran (T-Tubuli) in das Innere der Muskelfaser übertragen und bewirkt hier die Freisetzung von Ca^{++} Ionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (L-Tubuli), in welchem Kalzium im Ruhestand von einer ATP und Magnesium abhängigen "Pumpe" angereichert wird. Grundlage für die nun folgende Muskelkontraktion ist die niedrige Affinität des Aktins an den Myosin-ATP Komplex bzw. die hohe Affinität des Aktins an den Myosin-ADP-Pi Komplex. Der Myosin-ATP Komplex wird in der Anwesenheit von Kalzium Ionen hydrolytisch in Myosin-ADP-Pi umgewandelt. Danach verbinden sich Aktin und Myosin unter Abspaltung von ADP und Pi (Kontraktion). Grundlage für die nachfolgende Relaxation ist, daß ATP an Myosin eine höhere Affinität hat als das Aktin an Myosin. Dadurch wird, nach Regeneration des ATP, der Aktin-Myosin Komplex unter Bildung von Myosin-ATP gespalten (Relaxation).

(c) Kopplung von Glycogenabbau und Muskelkontraktion: Durch den Anstieg der Kalzium Ionen Konzentration in der cytoplasmatischen Matrix wird, gleichzeitig mit der Verbindung von Aktin und Myosin, die Phosphorylase Kinase aktiviert. Durch die Phosphorylase Kinase wird die Phosphorylase aktiviert, die den Abbau von Glycogen bewirkt (Stryer 1981).

Bei Acidose kommt es zu einer Freisetzung von Kalzium Ionen aus dem Intrazellularraum (Swan et al. 1955).

4.06.1.2

Literatur Kalzium: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Beim Pferd beträgt die Kalzium Konzentration im Serum zwischen 2,8 und 3,1 mmol/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Earle, Cabell 1952; 2. Gemeiner et al. 1978; 3. Gygax, Gerber 1973; 4. Rumbaugh et al. 1982; 5. Schryver et al. 1978

Literatur: Inhalt:

- Abhängigkeit der Serum Kalzium Konzentration von
 - Rasse, Fütterung, Laktation: 1.
 - Jahreszeit: 1., 2.
 - Alter: 1., 2., 3.
- Kalzium Stoffwechsel des Pferdes, Veränderung durch regelmäßige Belastung: 5.
- Renale Ausscheidung von Kalzium, Veränderung durch Nahrungs- und Wasserentzug: 4.

.2 Training

Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: R_w einmal pro Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Keine Veränderungen der Kalzium Konzentration durch das Trainingsprogramm.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Carlson, Mansmann 1974; 2. Lucke, Hall 1978; 3. Lucke, Hall 1980 a; 4. Lucke, Hall 1980 b; 5. Milne 1975 Exp. 3; 6. Rose et al. 1977; 7. Rose et al. 1980 a

Literatur Inhalt:

- Veränderungen der Kalzium Konzentration durch L.-Belastung:
 - Keine Veränderungen: 5., 6., 7.
 - Abnahme der Kalzium Konzentration: 1., 2., 3., 4.
- Abnahme der Kalzium Konzentration durch Verluste im Schweiß:
 - 1., 2., 3., 4.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut; Belastung: 1,6 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der Kalzium Konzentration um -3,9%.

2. Franke 1974:

n= 3; Traber; 5 Versuche; Belastung: Trainingsbelastungen über 2,4 km in 601 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine gesicherten Veränderungen der Kalzium Konzentration.

3. Franke 1974; Wittke et al. 1974

n= 23; Traber; 32 Versuche; Belastung: Wettkampf über 1,9 - 2,6 km in 650 - 730 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort (2-4 Minuten), -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalzium Konzentration von $5,62 \pm 0,4$ auf $6,23 \pm 0,37$ mVal/l (Bw-15).

Diskussion (nach Franke 1974): Anstieg der Kalzium Konzentration durch gesteigerte Löslichkeit des Kalziumphosphats infolge Anstiegs der Laktat Konzentration; ... durch Kalzium Verlust des IZR infolge Acidose.

4. Keenan 1979:

n= 30; Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s.

Messungen: Rw, Bw-10,-60, -180 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalzium Konzentration von $3,0 \pm 0,3$ auf $3,4 \pm 0,2$ mmol/l (Bw-10).

Diskussion: Anstieg der Kalzium Konzentration durch Kalzium Verlust aus IZR infolge Acidose; ... durch passive Konzentrierung durch Wasserverlust des EZR.

5. Milne 1975 Exp. 1:

n= 6; untrainiert; Belastung: 7 km in 350 m/min (1.Heat) + 3 km in 700 m/min (2.Heat).

Messungen: Rw, Bw-2, -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Nach 1.Heat keine signifikante Veränderung; nach 2.Heat Anstieg der Kalzium Konzentration infolge Kalzium Verlustes aus den Muskelzellen durch Acidose.

6. Sréter 1959:

n= 34; Vollblut Rennpferde; Belastung: Trainingsbelastungen.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Kalzium Konzentration von 6,23 auf 6,50 mEq/l.

Literatur Zusammenfassung:

- Veränderungen der Kalzium Konzentration durch K.-Belastung:
 - Abnahme: 1.
 - Keine gesicherten Veränderungen: 2., 5.(1.Heat)
 - Zunahme: 3., 4., 5.(2.Heat), 6.
- Anstieg der Kalzium Konzentration durch
 - Bessere Löslichkeit des Kalziumphosphats infolge Anstiegs der Laktat Konzentration: 3.
 - Kalzium Verlust aus dem IZR infolge Acidose: 3., 4., 5.
 - Passive Konzentrierung durch Wasserverlust des EZR: 4.

4.06.2.1

Ergebnisse Kalzium: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte:

Der Ruhewert des 1.Tests ist signifikant kleiner als der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm ($2,84 < 3,00$ **). Die Differenz zwischen dem Ruhewert des 3.Tests und dem $Rw-O$ bleibt unter dem Signifikanzniveau ($2,86 < 3,00$ ●). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $2,93 \pm 0,12$ mmol/l ($n = 41$).

Belastungswerte:

Nach der Belastung des 1.Heats im 1.Test nimmt die Kalzium Konzentration im Serum ab, so daß der Bw-15 signifikant kleiner als der Ruhewert ist ($2,78 < 2,84$ *). Zwischen Bw-15 und Bw-30 ist ein Wiederanstieg zu beobachten ($2,78 < 2,82$ **).

Die Belastungswerte des 1.Heats im 2.Test liegen im Mittel ebenfalls unter dem Ruhewertniveau, signifikant sind diese Differenzen jedoch nicht.

Durch die Belastungen der 2.Heats steigt die Kalzium Konzentration signifikant an, so daß die Werte direkt nach Belastung (Bw-3,2) im 1.Test um 7,7%, im 2.Test um 10,7%, im 3.Test um 14,6% über dem Ruhewertniveau liegen (1.Test-2.Heat: $3,06 > 2,84$ **; 2.Test-2.Heat: $3,15 > 2,92$ *; 3.Test-2.Heat: $3,18 > 2,86$ *). Nach der Belastung nimmt die Kalzium Konzentration im Verlauf der Erholungszeit kontinuierlich ab: So sind alle Bw-30,2 signifikant kleiner als die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3,2) (1.Test-2.-Heat: $2,93 < 3,06$ **; 2.Test-2.Heat: $2,93 < 3,15$ *; 3.Test-2.Heat: $2,94 < 3,18$ *). Im 1.Test ist der Bw-30,2 noch größer als der Ruhewert ($2,93 > 2,84$ **), im 2.- und 3.Test unterscheiden sich Bw-30,2 und Ruhewerte nicht gesichert voneinander.

Die Werte des 2.Heats liegen, mit Ausnahme des Bw-30 des 2.Tests, signifikant über den Werten des 1.Heats: Die Differenzen betragen im 1.Test zwischen 5,7% und 7,0%, im 2.Test zwischen 3,7% und 11,5%.

4.06.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Kalzium

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	**		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3	●			Bw- 3,1,2		
Rw-1	Bw- 3,1,1				6		
	6	●			15		
	15	*			30	●	
	30				Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6		
	6	*			15		
	15	*			30		
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2		
	Rw-2				15		
	Rw-3				30		
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2		
	15	**			30		
	30	*		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2		
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*			15	*	
	30				30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	●	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2		
	Bw- 3,1,1	**			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	*			Bw-30,2,3		
	30			Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1	**			6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30		
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1			Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	**			15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3		

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Kalzium (mmol/l)

vor Training		Ruhewerte		Werte nach Belastung				
		$\bar{x} \pm SD$	%	n	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	10	3,00 $\pm$ 0,07
	2.Heat	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	10	2,84 $\pm$ 0,12
nach Training	1.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	6	2,86 $\pm$ 0,09
	2.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	7	2,92 $\pm$ 0,12
nach Training	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	7	3,15 $\pm$ 0,17
	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	%	p	n	6	2,86 $\pm$ 0,09

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

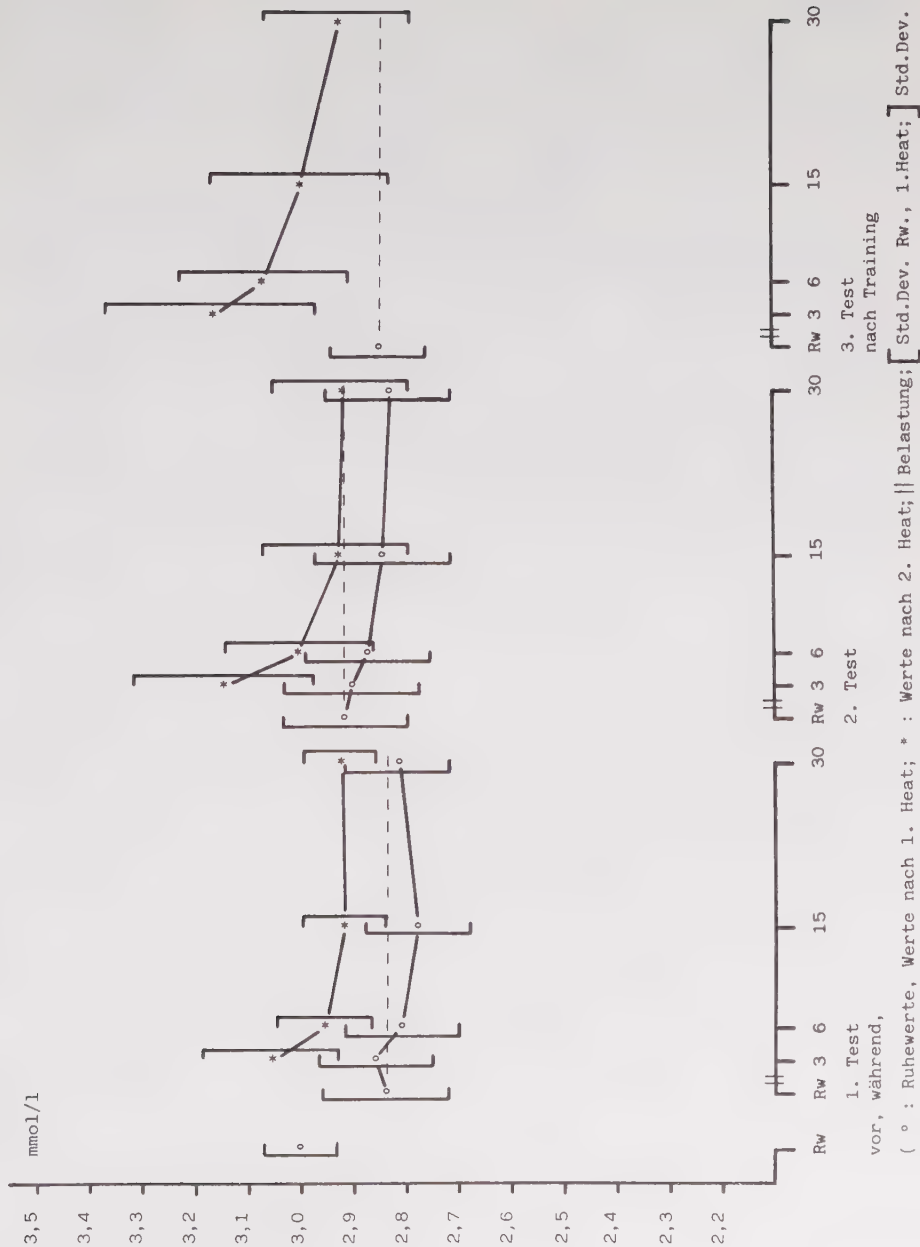
%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Kalzium

mmol/l



4.06.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Kalzium und AP	$r = 0,54$
Kalium	0,39
AST	0,38
Harnstoff	-0,33

4.06.3.1

Diskussion Kalzium: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings:

- Durch Training Abnahme der Kalzium Konzentration im Serum.

Beleg: Rw-1 kleiner Rw-O (**) Rw-3 kleiner Rw-O (●).

Mechanismus: Abnahme der Kalzium Konzentration durch

(a) vermehrte Ausscheidung von Kalzium über den Schweiß bei den wiederholten Belastungen des Trainingsprogrammes (siehe: Finco 1980; Schryver et al. 1978; Simesen 1980; Soliman, Nadim 1967).

(b) erhöhten Kalzium Bedarf für die Umbauvorgänge im Skelett, wie sie aufgrund der wiederholten mechanischen Belastungen ablaufen.

.2 Auswirkungen der Belastung:

- Durch submaximale Belastung (1.Heat) keine Veränderungen oder Abnahmen der Kalzium Konzentration im Serum.

Beleg: Bw-15,1,1 kleiner Rw-1; sonst keine signifikanten Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten nach den 1.Heats.

Mechanismus: Abnahme der Kalzium Konzentration durch Kalzium Verluste im Schweiß (siehe: Finco 1980; Schryver et al. 1978; Simesen 1980; Soliman, Nadim 1967).

- Durch maximale Belastung (2.Heat) Anstieg der Kalzium Konzentration.

Beleg: Bw-3,2 größer Rw; Bw nach 2.Heat größer Bw nach 1.Heat.

Mechanismus: Konzentrationsanstieg durch Verlust an Kalzium Ionen aus den Muskelzellen. Als Ursachen für diesen Kalzium Verlust kommen in Frage:

(a) eine gesteigerte Permeabilität der Muskelzellmembranen infolge Acidose (siehe Swan et al. 1955);

(b) eine erhöhte Kalzium Konzentration in Cytosol der Muskelzellen mit einem damit verbundenen erhöhten Kalzium Efflux aus dem IZR:

Infolge der Kontraktionsarbeit kommt es zu einem relativen ATP-Mangel in der Muskelzelle, der die Funktion der ATP abhängigen Membranpumpen (Na/K-Pumpe IZR-EZR; Ca-Pumpe Cytosol - Endoplasmatisches Retikulum)

beeinträchtigt (siehe Stryer 81). Dadurch können Ca^{++} Ionen nicht mehr im gewohnten Ausmaß im endoplasmatischen Retikulum angereichert werden. Infolgedessen steigt die Ca^{++} Ionen Konzentration im Cytosol, woraus sich ein verstärkter Ca^{++} Efflux aus den Muskelzellen ergibt.

- Während Erholungszeit nach maximaler Belastung kontinuierliche Abnahme der Kalzium Konzentration.

Beleg: Bw-30,2 kleiner Bw-3,2

Mechanismus: Abnahme der Kalzium Konzentration durch

- (a) Kalzium Verluste über den Schweiß;
 - (b) Reflux von Kalzium Ionen aus dem Cytosol in das Endoplasmatische Retikulum bei verbesserter energetischer Situation.
- Die Höhe der Kalzium Konzentration nach Belastung ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Die Werte des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats. Belastungsanstieg im 3.Test größer als im 2.Test bzw. im 2.Test größer als im 3.Test.

Mechanismus: Bei höherer Belastung Verstärkung der Mechanismen des Belastungsanstieges.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Kalzium - Kalium ($r = 0,39$): siehe 4.04.3.1.3
- Korrelation Kalzium - Harnstoff ($r = -0,33$):

Die biologische Grundlage dieser Korrelation ist der relative Energiemangel im IZR bei Muskularbeit. Er verursacht zum einen eine verminderte Funktion der Membranpumpen und dadurch einen Kalzium Efflux aus dem IZR, zum anderen eine verringerte Synthese von Harnstoff, da diese ein ATP-verbrauchender Prozeß ist. Über den relativen Mangel an ATP bei intensiver Muskularbeit besteht somit ein Zusammenhang zwischen dem Anstieg der Kalzium und der Abnahme der Harnstoff Konzentration im Serum.

- Korrelation Kalzium - AP ($r = 0,54$):

Als biologische Grundlage dieser Korrelation kommt in Frage:

Der Belastungsanstieg der Kalzium Konzentration wird verursacht durch eine verminderte Funktion der Ca-Pumpen. Die Alkalische-Phosphatase soll ihrerseits in funktionellem Zusammenhang mit diesen Membranpumpen stehen.

4.06.3.2

Diskussion Kalzium: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen stimmt mit 2,93 $\pm$ 0,12 mmol/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit 2,8 - 3,1 mmol/l überein.

.2 Training

Im Gegensatz zu Mullen et al. (1979) konnte bei den eigenen Versuchen eine trainingsbedingte Abnahme der Kalzium Konzentration nachgewiesen werden. Mullen et al. beschreiben bei ihren Versuchspferden während der Rennsaison eine Hyperkalziämie, die sie auf eine Überfütterung mit Kalzium zurückführen. Dies läßt vermuten, daß durch diese Überfütterung eine eventuelle Abnahme der Kalzium Konzentration während der Trainingssaison maskiert worden sein könnte.

.3 Belastung

Das auffälligste Ergebnis bzgl. Kalzium ist in den eigene Versuchen der unterschiedliche Verlauf der Kalzium Konzentration nach submaximaler und maximaler Belastungsintensität. Dies wird bestätigt durch den Vergleich der "Trainings-" und "Wettkampfbelastungen" bei Franke (1974): Nach Trainingsbelastung sind keine Veränderungen, nach Wettkampfbelastung ein signifikanter Anstieg der Kalzium Konzentration zu beobachten. Dasselbe gilt für den Vergleich des 1.- mit dem 2.Heat bei Milne (1975 Exp. 1): Nach dem langsameren 1.Heat keine Veränderungen, nach dem schnelleren 2.Heat Anstieg der Kalzium Konzentration.

Die Abnahme der Kalzium Konzentration bei Codazza (1974) läßt vermuten, daß in diesem Versuch die Belastung der Pferde relativ gering gewesen sein muß.

Die Mehrzahl der Autoren gibt als Ursache für den Belastungsanstieg des

Kalziums einen durch Acidose verursachten Ca^{++} Verlust aus den Muskelzellen an: Franke (1974), Wittke (1974), Keenan (1979), Milne (1975 Exp. 1). Dies entspricht der eigenen Interpretation. Keenan (1979) macht ferner einen Wasserverlust des EZR mitverantwortlich für den Konzentrationsanstieg des Kalziums. Aus Kapitel 3.1.2 dieser Arbeit geht jedoch hervor, daß der Wasserverlust des EZR nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt.

Eine Abnahme der Kalzium Konzentration wird bei Langstreckenbelastungen von allen Autoren durch Kalzium Verluste über den Schweiß erklärt (Carlson Mansmann 1974; Lucke, Hall 1978; 1980a; 1980b). Es scheint durchaus möglich, daß dieser Mechanismus auch bei Kurzstreckenbelastungen eine Rolle spielt: Abnehmende Kalzium Konzentrationen im eigenen Versuch werden, jedenfalls zum Teil, entsprechend erklärt.

4.07

Phosphat

4.07.1.1

Literatur Phosphat: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Etwa 85% des Phosphatbestandes im Organismus befindet sich in den Knochen und den Zähnen. Die übrigen 15% verteilen sich auf die Muskelzellen (6%) und die übrigen Zellen (9%). Im Plasma liegt das anorganische Phosphat zu 43% in ionisierter Form, zu 12% proteingebunden und zu 45% als Komplexverbindung vor. Phosphat außerhalb des Knochens hat folgende Funktionen: Es ist Bestandteil der Nukleinsäuren, der Phosphoproteine, von Zwischenprodukten des Kohlehydratstoffwechsels (Hexose-, Triosephosphate) und der energiereichen Phosphate wie Kreatinphosphat und Adenosin-Triphosphat. Im Dihydrogenphosphat/Hydrogenphosphat System ist es wichtig für die Regulation des intra- und extrazellulären pH (Löffler et al. 1979).

ATP ist ein energiereiches Molekül. Seine Triphosphat Einheit enthält zwei Phosphoanhydrid Bindungen. Die freie Energie der hydrolytischen Spaltungsreaktion von ATP in ADP und Pi ($-7,3$ kcal/mol) ist die universelle Energiequelle für Reaktionen, die für ihren Ablauf einen Input an freier Energie benötigen (Stryer 1981).

Die Konzentration des Phosphats im Plasma unterliegt keiner direkten homöostatischen Regulation. Sie wird beeinflusst vom Parathormon und Calcitonin. Die Phosphat Konzentration innerhalb der Erythrozyten ist wesentlich höher als im Plasma; bei Hämolyse kommt es daher zu einer Veränderung der Phosphat Konzentration im Plasma.

Phosphat wird ausgeschieden über die Faeces, die Niere und den Schweiß. Die Niere ist das Hauptorgan für die Regulation der Plasma Konzentration. Beim Pferd können Phosphatverluste über den Schweiß von Bedeutung sein (Finco 1980; Simesen 1980).

Bei Muskularbeit kommt es zu einem Anstieg der Phosphat Konzentration im Plasma durch Spaltung von energiereichen Phosphaten und nachfolgendem Phosphat Verlust des IZR in den EZR (Aurell et al. 1967; Haralambie 1971).

4.07.1.2

Literatur Phosphat: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Phosphat Konzentration im Serum beträgt beim Pferd zwischen 1,0 - 1,8 mmol/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Earle, Cabell 1952; 2. Gemeiner et al. 1978; 3. Simesen 1972

Literatur Inhalt:

- Abhängigkeit der Phosphat Konzentration im Serum von:

Alter: 1., 2., 3.

Jahreszeit: 1., 2.

Rasse, Fütterung, Laktation: 1.

.2 Training

1. Hambleton et al. 1980:

n = 4; Ausdauertraining über 12 Wochen; Belastungseinheit: 6 Stunden in 3,2 m/s.

Messungen: Rw in 3., 6., 9., 12. Trainingswoche

Ergebnis: Anstieg der Phosphat Konzentration von 2,7 mg/dl (3. Woche) auf 4,6 mg/dl (12. Woche).

Diskussion: Anstieg ist direkte Folge der Zunahme des ATP Gehaltes in der Muskulatur.

2. Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: Rw einmal pro Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Keine Veränderung der Phosphat Konzentration.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Carlson, Mansmann 1974; 2. Lucke, Hall 1978; 3. Lucke, Hall 1980 b; 4. Rose et al. 1977; 5. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Veränderungen der Phosphat Konzentration durch L.-Belastung:
 - Abnahme: 5.
 - Zunahme: 1., 2., 3., 4.
- Zunahme der Phosphat Konzentration durch Spaltung von energiereichen Phosphaten (ATP): 2., 4.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut; Belastung: 1,6 km Galopp.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der Phosphat Konzentration um -7,8%.

Diskussion: Die Veränderungen der Phosphat Konzentration sind direkt an die Veränderungen der Glucose Konzentration gekoppelt.

2. Keenan 1978:

n= 2; 4 Versuche; Polopferde; Belastung: 1,6 km Galopp.

Messungen: Rw, Bw-5, -30, -60 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der Phosphat Konzentration von $1,05 \pm 0,06$ mmol/l um $-0,40 \pm 0,03$ mmol/l (Bw-60).

Diskussion: Abnahme der Phosphat Konzentration durch hohen Bedarf an Pi während der Erholungszeit nach Belastung.

3. Keenan 1979:

n= 30; Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s.

Messungen: Rw, Bw-10, -60, -180 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der Phosphat Konzentration von $1,35 \pm 0,15$ auf $0,90 \pm 0,19$ mmol/l (Bw-60).

Diskussion: Die Abnahme der Phosphat Konzentration ist eine Folge des beschleunigten Kohlehydrat Stoffwechsels.

4. Sréter 1959:

n= 34; Vollblut Rennpferde; Belastung: Trainingsbelastungen.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Phosphat Konzentration von 3,95 auf 4,25 mg/dl.

Literatur K.-Belastung Zusammenfassung:

- Veränderungen der Phosphat Konzentration nach K.-Belastung:
 - Anstieg: 4.
 - Abnahme: 1., 2., 3.
- Abnahme der Phosphat Konzentration durch
 - erhöhten Bedarf an Pi während der Erholungszeit: 2.
 - beschleunigten Stoffwechsel der Kohlehydrate (Glucose) während der Erholungszeit: 1., 3.

4.07.2.1

Ergebnisse Phosphat: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $1,30 \pm 0,17$ mmol/l (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Ende der Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Sie liegen nach dem 1.- bzw. 2.Heat im 1.Test um 17,7% bzw. 10,9%, im 2.Test um 15,5% bzw. 12,3%, im 3.Test-2.Heat um 11,2% über den jeweiligen Ruhewerten (1.Test-1.Heat: $1,51 > 1,28$ **; 1.Test-2.Heat: $1,45 > 1,28$ **; 2.Test-1.Heat: $1,51 > 1,32$ *; 2.Test-2.Heat: $1,49 > 1,32$ *, 3.Test-2.Heat: $1,47 > 1,30$ *).

Nach der Belastung nehmen im Verlauf der Erholungszeit die Phosphat Konzentrationen zwischen allen Meßpunkten signifikant ab, so daß auch die Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $1,21 < 1,51$ **; 1.Test-2.Heat: $1,14 < 1,45$ **; 2.Test-1.Heat: $1,29 < 1,51$ *; 2.Test-2.Heat: $1,17 < 1,49$ *; 3.Test-2.Heat: $1,18 < 1,47$ *). Die Bw-15 unterscheiden sich nicht vom Ruhewert; die Werte 30 Minuten nach Ende der Belastung sind signifikant kleiner als die jeweiligen Ruhewerte (1.Test-1.Heat: $1,21 < 1,28$ *; 1.Test-2.Heat: $1,14 < 1,28$ *; 2.Test-1.Heat: $1,29 < 1,32$ *; 2.Test-2.Heat: $1,17 < 1,32$ *; 3.Test-2.Heat: $1,18 < 1,30$ *).

Die Werte des 1.Heats scheinen im Mittel über den Werten des 2.Heats zu liegen, signifikant sind diese Differenzen jedoch nicht.

Parameter: Phosphat (mmol/l)

vor Training	$\bar{x} \pm SD$ %	n	Werte nach Belastung			
			Ruhewerte	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten
	$1,31 \pm 0,14$	10				
während Training	1.Test	1.Heat	$1,28 \pm 0,14$	$1,51 \pm 0,13$	$1,45 \pm 0,13$	$1,31 \pm 0,12$
		% , p		17,7 **	10,9 **	0,2
		n	10	10	9	9
	2.Heat			$1,45 \pm 0,16$	$1,37 \pm 0,20$	$1,24 \pm 0,20$
		% , p		10,9 **	5,5 *	-4,1
		n		9	9	9
	2.Test	1.Heat	$1,32 \pm 0,20$	$1,51 \pm 0,20$	$1,42 \pm 0,21$	$1,31 \pm 0,20$
		% , p		15,5 *	9,2 *	0,5
nach Training		n	7	8	8	5
	2.Heat			$1,49 \pm 0,22$	$1,41 \pm 0,23$	$1,30 \pm 0,24$
		% , p		12,3 *	5,6	-1,6
		n		7	7	7
	3.Test	2.Heat	$1,30 \pm 0,13$	$1,47 \pm 0,18$	$1,40 \pm 0,16$	$1,29 \pm 0,17$
		% , p		11,2 *	5,3 *	-2,4
		n	6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

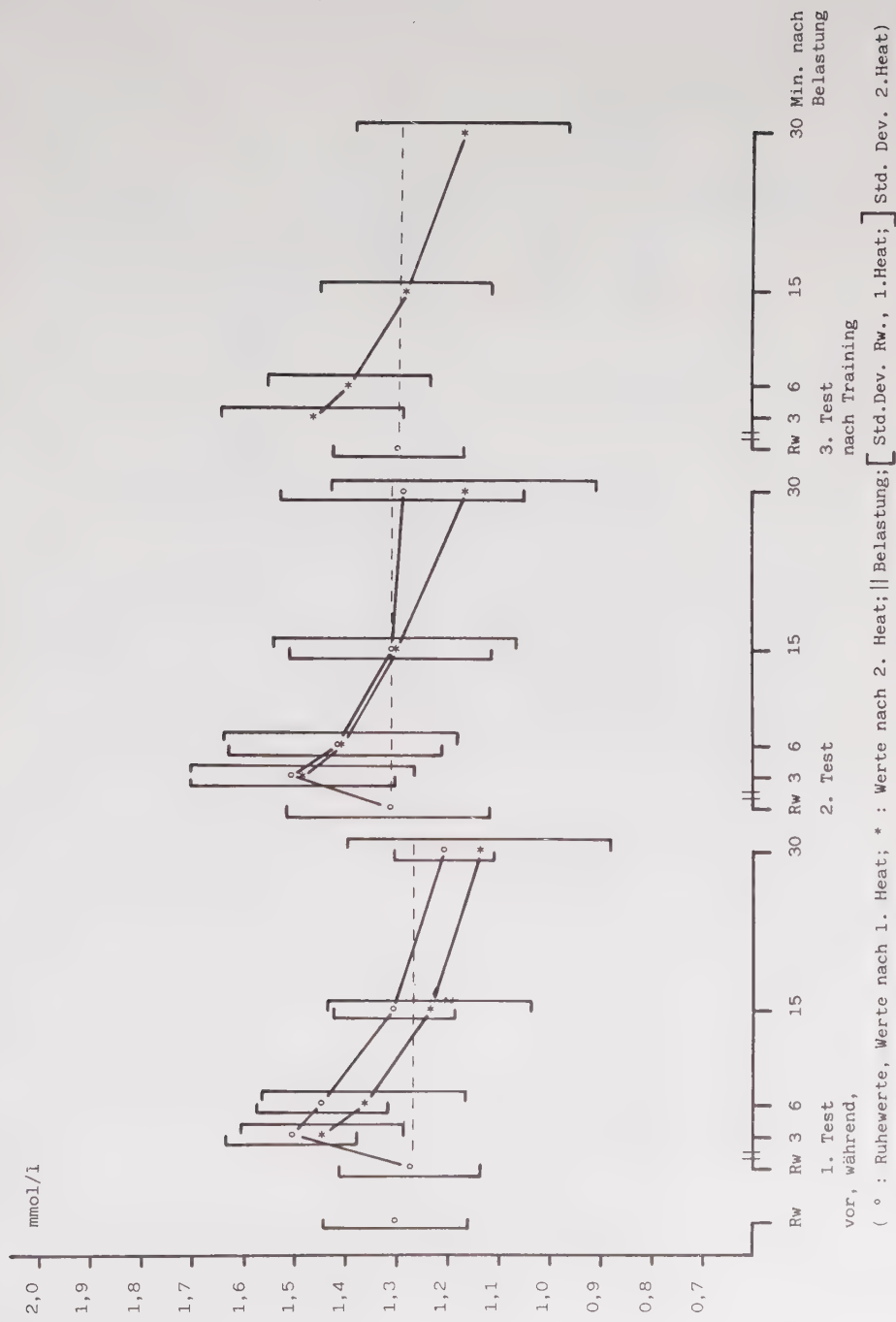
% , p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Phosphat

mmol/l



30 Min. nach Belastung

3. Test nach Training

(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std. Dev. 2.Heat)

4.07.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Phosphat

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1			Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15		
	15				30	*	
	30	*			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	●	
	6	*			15		
	15				30	*	
	30	*		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2		
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*			Bw- 6,1,2		
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1				Bw-15,1,2		
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15		
	Bw- 6,2,3				30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1				15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1				30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.07.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Phosphat und	Glucose	$r = 0,61$
	Triglyceride	0,50
	Leukozyten	0,48
	Creatinin	0,46
	CK	0,33
	Harnsäure	0,32
	MCH	-0,31
	Rel. Viskosität	-0,33
	MCHC	-0,37
	ALT	-0,45
	Gesamt-Protein	-0,43

4.07.3.1

Diskussion Phosphat: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Das Trainingsprogramm hat keinen Einfluß auf die Phosphat Konzentration im Serum.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2 und Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Phosphat Konzentration im Serum.

Beleg: Bw-3 größer Rw

Mechanismus: Mit der Belastung geht eine massive Erhöhung des Energiebedarfes der Muskulatur, d. h. eine Erhöhung des ATP Umsatzes einher. Das aus ATP entstehende ADP und Pi kann nicht vollständig zu ATP regeneriert werden; Phosphat diffundiert intrazellulär aus den Mitochondrien in das Cytosol und von da aus in den EZR, wodurch ein Anstieg der Phosphat Konzentration im EZR bewirkt wird (siehe: Aurell et al. 1967; Haralambie 1971).

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Phosphat Konzentration bis unter das Ruhewertniveau.

Beleg: Bw-30 kleiner Bw-3; Bw-30 kleiner Rw.

Mechanismus: Abnahme der Phosphat Konzentration durch

(a) Rückdiffusion von Phosphat in den IZR bei verbesserter energetischer Situation zur Wiederauffüllung der Vorräte an energiereichen Phosphaten.

(b) Phosphatverluste über den Schweiß (siehe: Finco 1980; Simesen 1980).

Die Schweißverluste dürften verantwortlich sein für die Abnahme der Phosphat Konzentration unter das Ruhewertniveau.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelationen Phosphat - Glucose ($r = 0,61$), - Triglyceride ($r = 0,50$), - Creatinin ($r = 0,46$), - Kreatin-Kinase ($r = 0,22$), - Harnsäure ($r = 0,32$):

Die obigen Parameter stehen alle im Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel. Grundlagen für die hohen Korrelationen zwischen diesen Parametern ist der gesteigerte Energiebedarf und -Umsatz bei Belastung (siehe 4.09.3.1 Glucose).

4.07.3.2

Diskussion Phosphat: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen stimmt mit $1,30 \pm 0,17 \text{ mmol/l}$ gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit $1,0 - 1,8 \text{ mmol/l}$ überein.

.2 Training

Die eigenen Ergebnisse entsprechen den Angaben bei Mullen et al. (1979), die keine Veränderungen der Phosphat Konzentration durch ein Trainingsprogramm feststellen können. Hambleton et al. (1980) berichten im Gegensatz dazu von einer Zunahme der Phosphat Konzentration durch Training. Die Ursachen für diese unterschiedlichen Angaben bleiben unklar. Eventuell aber könnten die unterschiedlichen Belastungstypen hierfür verantwortlich sein: Bei Hambleton et al. werden die Pferde pro Trainingseinheit sehr lange bei sehr geringer Geschwindigkeit belastet (6 Stunden in $3,2 \text{ m/s}$); bei Mullen et al. dürfte, wie im eigenen Versuch, ein Training mit Belastungen vom Kurzstreckentyp vorliegen.

.3 Belastung

Bei Kurzstreckenbelastung wird von Sréter (1959) ein Anstieg der Phosphat Konzentration berichtet. Dies entspricht den eigenen Ergebnissen.

Codazza et al. (1974) beschreiben eine Abnahme der Phosphat Konzentration von $-7,4\%$ sofort nach Belastung. Dies läßt vermuten, daß die Blutentnahmen

in diesem Versuch nicht "sofort", sondern erst relativ spät nach Ende der Belastung erfolgten.

Keenan (1978, 1979) findet bis 30 Minuten nach Belastung keine Veränderungen, 60 Minuten nach Belastung eine Abnahme der Phosphat Konzentration. Der fehlende Anstieg unmittelbar nach Belastung ist schwer zu erklären; die Konzentrationsabnahme unter das Ruhewertniveau zu einem späteren Zeitpunkt entspricht den eigenen Ergebnissen.

Der Anstieg der Phosphat Konzentration durch Langstreckenbelastung wird mit der Freisetzung von Pi aus der Spaltung von ATP in den EZR erklärt (Lucke, Hall 1978, 1980 b). Diese Erklärung wird auch für den Belastungsanstieg im eigenen Versuch gegeben.

Keenan (1978) sieht als Ursache für die abnehmende Pi Konzentration nach Belastung einen erhöhten Bedarf an Pi. Dies entspricht einem Teil der eigenen Interpretation, in der während der Erholungszeit ein erhöhter Bedarf an Pi für die Regeneration des ATP angenommen wird. Der Zusammenhang der Pi Konzentration mit dem Kohlehydratstoffwechsel (Codazza et al. 1974; Keenan 1979) wird durch den engen linearen Zusammenhang zwischen Phosphat und Glucose ($r = 0,61$) aus den eigenen Messungen bestätigt.

4.08

Eisen

4.08.1.1

Literatur Eisen: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Eisen ist der funktionelle Bestandteil des Hämoglobins, des Myoglobins und der Häm-Enzyme Katalase, Peroxidase und Cytochrom: Hämoglobin transportiert Sauerstoff im Blut; 1 Mol Hämoglobin kann 4 Mol Sauerstoff binden; Hämoglobin spielt ferner eine wichtige Rolle beim Transport von Kohlendioxid und Wasserstoffionen. Myoglobin speichert Sauerstoff innerhalb der Muskulatur und erleichtert hier den Sauerstofftransport; 1 Mol Myoglobin bindet 1 Mol Sauerstoff. Die Peroxidase und Katalase entgiften Peroxide (H_2O_2). Die Cytochrome transportieren Elektronen innerhalb der Atmungskette.

In der Nahrung liegt das Eisen v. a. in seiner dreiwertigen Form vor. Von den Mucosazellen des Dünndarms wird es in der zweiwertigen Form absorbiert und an das Plasma abgegeben oder, zu einem Teil, in der Mucosazelle als Ferritin gespeichert. Das resorbierte Eisen wird im Plasma durch Ceruloplasmin, einer kupferhaltigen Ferroxidase, von Fe^{++} zu Fe^{+++} oxidiert und als solches an Transferrin, einem β -Globulin, gebunden. In dieser Verbindung mit Transferrin wird es im Plasma transportiert. Etwa 1/3 des im Plasma vorliegenden Transferrins ist mit Eisen beladen. An bestimmten Rezeptorstellen im Knochenmark gibt das Transferrin sein Eisen ab, das hier in die Erythropoese eingeschleust wird. Eisen, das keine Verwendung bei der Synthese von Häm- und Myoglobin findet, wird als Ferritin oder Hämosiderin von den Zellen des Retikuloendothelialen Systems in Leber, Milz und Knochenmark gespeichert. Ferritin ist der wichtigste Speicher, es ist lichtmikroskopisch nicht sichtbar; Hämosiderin kann mit entsprechender Färbung sichtbar gemacht werden. Das gespeicherte Eisen ist bei Bedarf schnell verfügbar.

Sauerstoff kann vom Häm- und Myoglobin nur dann transportiert werden, wenn das Eisen in der Fe^{++} Form vorliegt. In den Transport- und Speicherformen Transferrin, Ferritin und Hämosiderin ist das Eisen dreiwertig

(Fe⁺⁺⁺).

Bei der Eisen Bestimmung im Serum wird das an Transferrin gebundene Eisen gemessen.

Beim Pferd beträgt der tägliche Umsatz an Eisen zwischen 0,45 - 0,65 mg/kg Körpergewicht (Kaneko 1980).

4.08.1.2

Literatur Eisen: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Konzentration von Eisen im Serum beträgt beim Pferd $19,9 \pm 2,0 \mu\text{mol/l}$ (Kaneko 1980).

.2 Training

Rose, Hodgson 1982:

n= 12; Training: 12 Wochen Belastungen vom Langstreckentyp.

Messungen: Rw 7 mal während Trainingsprogramm.

Ergebnis: Keine Veränderungen der Eisen Konzentration

.3 Langstreckenbelastung

Rose et al. 1980 a:

Anstieg der Eisen Konzentration durch L.-Belastungen (23,1 km) von 28,3 auf 40,9 (Bw-sofort) bzw. 38,5 $\mu\text{mol/l}$ (Bw-30).

Anstieg der Eisen Konzentration durch intravasale Hämolyse und verstärkten hepatischen Blutfluß.

.4 Kurzstreckenbelastung

Sréter 1959:

n= 34; Vollblut; Belastung: Trainingsbelastungen.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Eisen Konzentration von 27,5 auf 44,5 $\mu\text{mol/l}$.

4.08.2.1

Ergebnisse Eisen: Beschreibung (Angaben in $\mu\text{mol/l}$)

Ruhewerte

Der Ruhewert vor dem Training ist signifikant größer als die Ruhewerte des 1.- und 3.Tests, er ist wahrscheinlich größer als der Ruhewert des 2.Tests (1.Test: $44,4 > 34,1$ *; 2.Test: $44,4 > 35,9$ •; 3.Test: $44,4 > 38,6$ *). Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $39,2 \pm 10,2 \mu\text{mol/l}$.

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Differenzen betragen nach dem 1.- bzw. 2.Heat im 1.Test 18,5% bzw. 24,2%, im 2.Test 16,9% bzw. 26,2%, im 3.Test-2.Heat 22,4% (1.-Test-1.Heat: $40,5 > 34,1$ **; 1.Test-2.Heat: $41,4 > 34,1$ **; 2.Test-1.Heat: $43,7 > 35,9$ *; 2.Test-2.Heat: $44,6 > 35,9$ *; 3.Test-2.Heat: $47,3 > 38,6$ *).

Nach der Belastung nimmt die Konzentration des Eisens während der Erholungszeit kontinuierlich ab, so daß alle Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $35,4 < 40,5$ **; 1.Test-2.Heat: $38,5 < 41,4$ **; 2.Test-1.Heat: $34,4 < 43,7$ *; 2.Test-2.Heat: $39,6 < 44,6$ *; 3.Test-2.Heat: $40,3 < 47,3$ *). Die Bw-15 bleiben signifikant größer als die Ruhewerte, für die Bw-30 gilt dies im 1.Test-2.Heat und 3.Test-2.Heat.

Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Die Differenzen betragen im 1.Test zwischen 4,8% und 10,2%, im 2.Test zwischen 2,9% und 9,5%.

Parameter: Eisen ($\mu\text{mol/l}$)

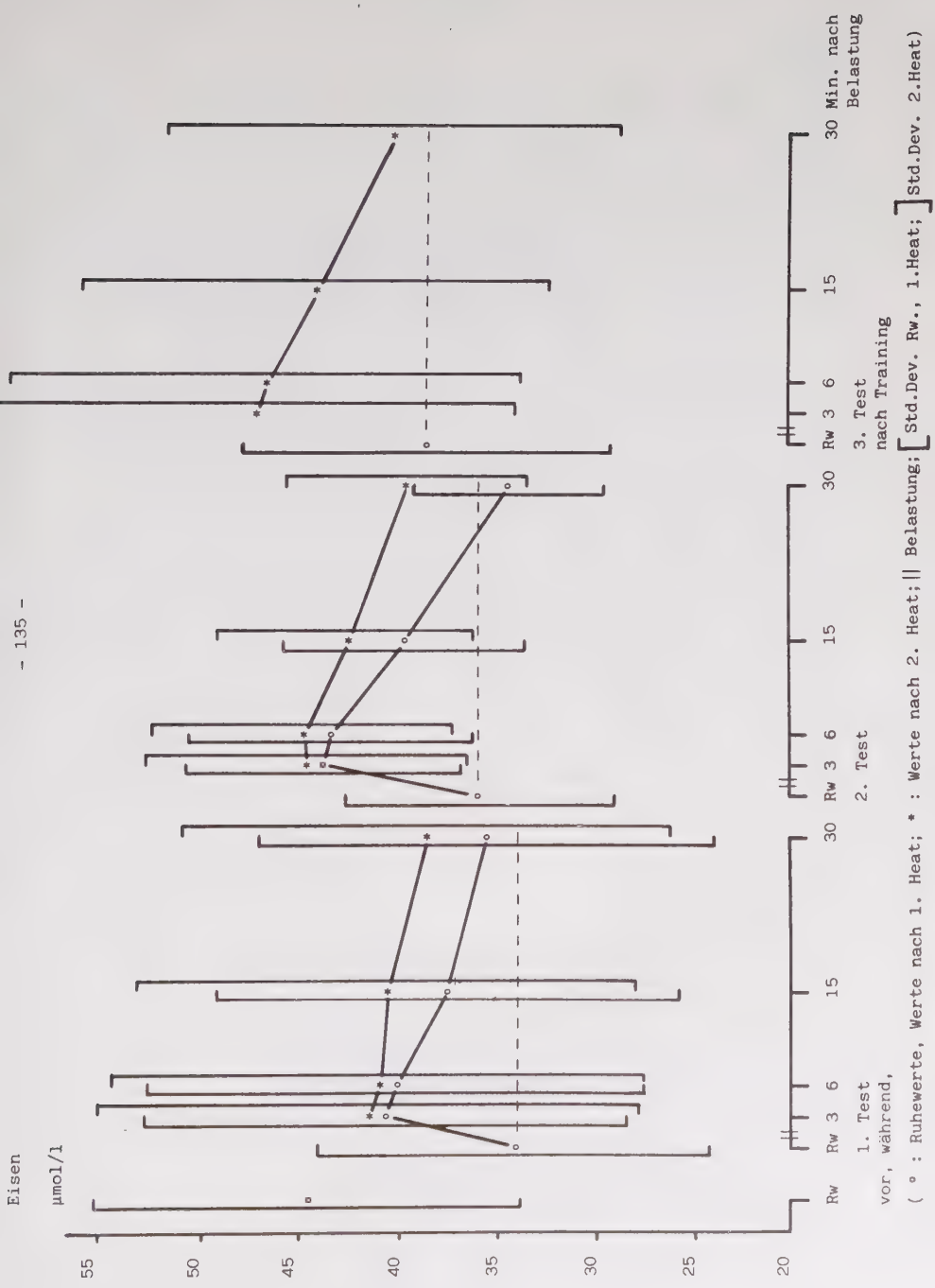
		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
vor Training	$\bar{x} \pm \text{SD}$	44,4 $\pm$ 10,7				
	%					
	n	10				
während Training	1. Test	1. Heat	40,5 $\pm$ 12,1 18,5 ** 10	40,0 $\pm$ 12,6 15,4 ** 9	37,5 $\pm$ 11,6 8,3 ** 9	35,4 $\pm$ 11,4 1,8 9
	2. Heat	2. Heat	41,4 $\pm$ 13,7 24,2 ** 8	40,9 $\pm$ 13,3 22,5 ** 8	40,5 $\pm$ 12,6 18,4 ** 9	38,5 $\pm$ 12,4 12,2 ** 9
	2. Test	1. Heat	43,7 $\pm$ 6,9 16,9 * 8	43,4 $\pm$ 7,2 15,6 * 7	39,6 $\pm$ 6,2 6,3 * 8	34,4 $\pm$ 4,8 6,0 5
	2. Heat	2. Heat	44,6 $\pm$ 8,1 26,2 * 5	44,8 $\pm$ 7,4 21,3 * 6	42,6 $\pm$ 6,3 16,4 * 6	39,6 $\pm$ 6,0 9,1 * 7
nach Training	3. Test	2. Heat	47,3 $\pm$ 13,2 22,4 * 6	46,8 $\pm$ 12,8 21,0 * 6	44,2 $\pm$ 11,8 15,0 * 6	40,3 $\pm$ 11,4 4,5 6

$\bar{x} \pm \text{SD}$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.08.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Eisen

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	*		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2	●		Rw-2	Rw-3		
	Rw-3	*			Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	●	
	30				Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	*	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	*		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*	
	15	**			30	●	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1				Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	**			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1	*			6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30		
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	**			15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.08.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Eisen und Natrium	$r = 0,51$
Rel. Viskosität	0,49
Hämoglobin	0,42
Hämatokrit	0,37
Gesamt-Protein	0,34
Chlorid	0,34
Leukozyten	-0,39

4.08.3.1

Diskussion Eisen: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

- Durch Training Abnahme der Eisen Konzentration im Serum.

Beleg: Rw-1 kleiner Rw-0; Rw-3 kleiner Rw-0

Mechanismus: Abnahme der Eisen Konzentration im Verlauf des Trainings durch

(a) einen erhöhten Bedarf an Eisen für die Blutbildung. Das Training stellt einen massiven hämatopoetischen Reiz dar, durch den es im Verlauf des Trainings zu einer Zunahme der Gesamtkörper Hämoglobinmasse kommt (Persson 1967 Part 2,4). Bei der "Blutbildung" wird Eisen verbraucht, wodurch es, bei nicht adäquater Versorgung, zu einer Abnahme der Eisen Konzentration im Serum kommt.

(b) vermehrte Ausscheidung über den Schweiß. Haralambie (1971) beschreibt einen erhöhten Eisenbedarf bei Sportlern infolge der erhöhten Ausscheidung von Eisen im Schweiß (20 µg/dl Schweiß). Dieser Mechanismus könnte durchaus auch im eigenen Versuch eine Rolle bei der Abnahme der Eisen Konzentration im Verlauf des Trainings spielen.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Anstieg der Eisen Konzentration im Serum durch Belastung.

Beleg: Bw-3, Bw-6, Bw-15 größer Rw

Mechanismus: Anstieg der Eisen Konzentration im Serum durch belastungsbedingten Flüssigkeitsverlust des IVR. Eisen ist im Blut an Transferrin, einem β -Globulin, gebunden (siehe Kaneko 1980). Man kann daher davon ausgehen, daß die Kapillarwand für Eisen ebenso undurchlässig ist, wie für das Gesamt-Protein (Reflexionskoeffizienten =1).

Die Veränderungen der Eisen Konzentration nach Belastung verlaufen demnach entsprechend den Veränderungen der Gesamt-Protein Konzentration (siehe 4.01.3.1).

- Nach Belastung Abnahme der Eisen Konzentration im Serum.

Beleg: Bw-30 kleiner Bw-3

Mechanismus: Reflux von Flüssigkeit in den IVR (siehe 4.01.3.1.2)

- Der belastungsbedingte Anstieg der Eisen Konzentration ist abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Bw nach 2.Heat größer Bw nach 1.Heat

Mechanismus: Durch höhere Belastung verstärkter Flüssigkeitsverlust des IVR (siehe 4.01.3.1.2).

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Eisen mit Natrium ($r = 0,51$): siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation Eisen mit Gesamt-Protein ($r = 0,34$): siehe 4.01.3.1.3
- Korrelation Eisen mit Rel. Viskosität ($r = 0,49$):

Diese hohe Korrelation beruht auf der engen Beziehung, die Eisen und die Relative Viskosität zum Gesamt-Protein haben (siehe 4.01.3.1.3).

- Korrelation Eisen mit Hämoglobin ($r = 0,42$) und Hämatokrit ($r = 0,37$):

Die biologische Grundlage dieser Korrelationen ist der belastungsbedingte Flüssigkeitsverlust des IVR, durch den der Konzentrationsanstieg des Eisens vollständig, der der Erythrozyten-Parameter zum Teil erklärt wird. Eine formale Korrelation könnte sich ferner aus dem ähnlichen Verlauf obiger Parameter nach Belastung ergeben.

4.08.3.2

Diskussion Eisen: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit $39,2 \pm 10,2 \mu\text{mol/l}$ erheblich über den Angaben bei Kaneko (1980), der $19,9 \pm 2,0 \mu\text{mol/l}$ für die Serumkonzentration von Eisen angibt. Die Ursache für diese Diskrepanz bleibt unbekannt. Hämolytische Erkrankungen u. a., die zu einem Anstieg des Serum Eisens führen könnten, sind jedenfalls auszuschließen, da

die Pferde während des Trainings und in der folgenden Rennsaison nicht nur keine entsprechenden Krankheitssymptome erkennen ließen, sondern darüber hinaus sogar zufriedenstellende bis gute Leistungen erbrachten. Zufriedenstellend soll bedeuten, daß die Pferde zumindest einmal in einem offiziellen Rennen nach dem Training einen 3. Platz belegen konnten; gut soll heißen, daß dasselbe Pferd mehrmals auf den Plätzen 1 bis 3 platziert war.

.2 Training

Literaturstellen, in denen, unter vergleichbaren Bedingungen wie im eigenen Versuch, Veränderungen der Eisen Konzentration durch Training untersucht wurden, sind nicht bekannt. Rose, Hodgson (1982) finden bei Training mit Langstreckenbelastungen keine Veränderungen der Eisen Konzentration im Serum: Dies könnte eventuell auf einer besseren Eisen Versorgung der Pferde als im eigenen Versuch beruhen.

.3 Belastung

Sréter (1959) beschreibt einen Anstieg der Eisen Konzentration durch Trainingsbelastung von Vollblutpferden, d.h. durch Kurzstreckenbelastung. Dies entspricht den eigenen Ergebnissen. Sréter macht allerdings keine Angaben zu den Ursachen dieses Anstieges.

Rose et al. (1980 a) finden einen Anstieg der Eisen Konzentration durch Langstreckenbelastung. Sie begründen dies mit einer intravasalen Hämolyse (a) und einem verstärkten hepatischen Blutfluß (b).

ad (a): Eine intravasale Hämolyse konnte beim Menschen von Gilligan et al. (1943), bei Pferden von Murakami (1974) nachgewiesen werden, allerdings bei Langstreckenbelastung. Bei Kurzstreckenbelastung fehlen entsprechende Versuche. Aus dem fehlenden Anstieg der ALT Aktivität kann jedoch geschlossen werden, daß Hämolyse unter den Bedingungen der Kurzstreckenbelastung keine Rolle für Veränderungen von Blutwerten spielt (nach Freedland et al. 1965, siehe 4.20.1.1).

ad (b): Ein verstärkter hepatischer Blutfluß ist bei Kurzstreckenbelastung ebenfalls auszuschließen, da, aufgrund des belastungsbedingten Flüssigkeitsverlustes aus dem IVR, die Durchblutung im Intestinum wohl eher verringert als verstärkt wird (siehe 3.1.1).

4.09

Glucose

4.09.1.1

Literatur Glucose:

Allgemeine Literatur, Grundlagen, Anmerkungen zum Energiestoffwechsel bei sportlicher Belastung

Die Hauptbedeutung der Glucose liegt in ihrer Funktion als Energiesubstrat. Sie kann in allen Organen als Energielieferant dienen. Die Konzentration der Glucose im Blut wird v. a. von der Leber reguliert: Die Leber kann Glucose synthetisieren, aus dem Blut aufnehmen und in das Blut abgeben. Substrate für die Herstellung von Glucose in der Leber sind Laktat und Alanin aus der Muskulatur, Glycerin aus dem Fettgewebe und die gluconeogenetischen Aminosäuren aus der Nahrung. Glucose kann in der Leber als Energielieferant dienen oder auch zur Synthese von Glycogen bzw. freien Fettsäuren verwendet werden. Glycogen wird in der Leber gespeichert und bei Bedarf in Glucose zurückverwandelt und wieder in das Blut abgegeben; die freien Fettsäuren dienen im Fettgewebe als Substrat für die Synthese von Triglyceriden. Bezogen auf den Gesamtorganismus enthält die Muskulatur wesentlich mehr Glycogen als die Leber. Die Muskulatur besitzt aber keine Glucose-6-Pase Aktivität, sie kann daher Glucose nicht direkt an das Blut abgeben. Das Muskelglycogen beeinflusst die Glucose Konzentration im Blut über den Cori-Zyklus: Laktat aus dem Abbau von Muskelglycogen wird im Blut in die Leber transportiert, dort in Glucose umgewandelt und von da aus in das Blut abgegeben.

Die Glucose Konzentration wird von den folgenden Hormonen reguliert:

(a) Insulin fördert in der Muskulatur die Aufnahme der Glucose aus dem Blut und die Synthese von Glycogen. In der Leber bewirkt Insulin eine vermehrte Glycogensynthese und Glycolyse; durch letztere kommt es zu einer vermehrten Synthese von freien Fettsäuren. Die Gluconeogenese wird gehemmt. Insulin

verstärkt die Aufnahme von Glucose in das Fettgewebe und fördert somit die Synthese von Triglyceriden.

(b) Glucagon fördert in der Leber den Abbau von Glycogen, es steigert die Gluconeogenese. Die Synthese von Glycogen und freien Fettsäuren wird gehemmt. Im Fettgewebe fördert Glucagon die Lipolyse.

(c) Durch die Katecholamine (Adrenalin; Noradrenalin) kommt es in Muskulatur und Leber zum Abbau von Glycogen. Gleichzeitig wird die Aufnahme von Glucose aus dem Blut in die Muskulatur gehemmt. Unter der Einwirkung der Katecholamine kommt es somit zu einem Anstieg der Glucose Konzentration im Blut.

(d) Glucocorticoide (Cortisol) verringern die Utilisation von Glucose in der Peripherie, insbesondere bei niedrigem Glucose Spiegel, und steigern die Gluconeogenese aus Aminosäuren in der Leber. Die Glucocorticoide bewirken demnach einen Anstieg der Glucose Konzentration im Blut.

(nach Kaneko 1980; Stryer 1981; Wilkinson 1980)

Die Muskulatur verwendet Kohlehydrate (Muskelglycogen, Blutglucose) und Lipide (intrazelluläre Triglyceride, freie Fettsäuren aus dem Blut) zur Energiegewinnung. Deren relativer Anteil an der gesamten Energiegewinnung hängt von der Belastungsintensität ab: Bei steigender Belastungsintensität nimmt der Anteil der Kohlehydrate zu, der Anteil der Lipide entsprechend ab. Lipide als Energiesubstrat sind nie eine limitierende Größe für die Muskelarbeit. Die Blutglucose kann erst nach einem weitgehendem Verbrauch der intrazellulären Glycogenvorräte als Energiesubstrat verwendet werden (Hultman, Bergström 1971).

Die VO_{2max} ist definiert als die Geschwindigkeit, bei der es gerade noch nicht zu einem Anstieg der Laktat Konzentration im Blut kommt. Sie gilt als die Grenze der aeroben Leistungskapazität. Bei einer Geschwindigkeit von 60% der VO_{2max} sind Kohlehydrate keine wesentliche Energiequelle für die Muskelarbeit. Bei Laufgeschwindigkeiten nahe der VO_{2max} beträgt der relative Anteil der Kohlehydrate am Energieverbrauch etwa 80% (diPrampo 1981). Beim Pferd liegt die Grenze der aeroben Leistungsfähigkeit nach Krzywanek et al. (1978) bei einer Laufgeschwindigkeit von 620 m/min, nach Milne (1975) bei 600 m/min, nach Lindholm (1973) 10 - 15 Sekunden unter der maximalen

Laufgeschwindigkeit (gemessen in s/km), nach Persson, Ullberg (1974) bei einer Geschwindigkeit, die zu einer Pulsfrequenz von 200 Puls/min führt.

Die Art der Energiegewinnung (Lipide oder Kohlehydrate, aerob oder anaerob) wird zum einen durch die Rekrutierung von Muskelfasern mit unterschiedlichem Glycogengehalt und oxidativer Ausstattung (Lindholm, Saltin 1974), zum anderen durch die Aktivierung bzw. Hemmung von Schlüsselenzymen des Energiestoffwechsels durch Metaboliten eingestellt (Essén 1978).

4.09.1.2

Literatur Glucose: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Glucose Konzentration im Serum beträgt beim Pferd $95,6 \pm 8,5$ mg/dl = $5,31 \pm 0,47$ mmol/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Evans 1971; 2. Evans et al. 1974; 3. Gill et al. 1972; 4. Ralston et al. 1979; 5. Rose, Sampson 1982; 6. Takagi, Sakurai 1971.

Literatur Inhalt:

- Tagesrhythmische Schwankungen der Glucose Konzentration: 2., 3., 6.
- Beziehung zwischen Glucose Konzentration und Freßgewohnheiten: 4.
- Einfluß von Trächtigkeit und Laktation auf Glucose Konzentration und Stoffwechsel: 1.
- Veränderungen der Glucose Konzentration durch Nahrungsentzug: 1., 5.

.2 Training

1. Evans 1971:

n= 4, Reitpferde, Training: täglich 4 Stunden Arbeit unter dem Sattel über mindestens 3 Monate.

Messungen: R_w vor und nach Trainingsprogramm.

Ergebnisse: Keine V_a. der Glucose Konzentration durch Trainingsprogramm, Erhöhung des Glucose Verbrauches um 150%.

2. Mullen et al. 1979:

n= 13, Vollblut, 2-jährig.

Messungen: R_w einmal pro Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Trainingsprogramm hat keinen Einfluß auf die Glucose Konzentration.

3. Snow, MacKenzie 1977 a:

n= 6, Vollblut

Messungen: R_w , B_w vor (Belastung 12,6 m/s), nach Trainingsprogramm (Belastung 13,1 m/s).

Ergebnis: Das Trainingsprogramm hat keinen Einfluß auf das Verhalten der Glucose Konzentration nach Belastung.

4. Krzywanek et al. 1977 a:

n= 5, Traber,

Messungen: R_w , B_w (Belastung 616 m/min) 8 mal im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Ergebnisse: Abnahme der Glucose Konzentration durch Belastung ist bei gleicher Belastungsintensität im fortgeschrittenen Trainingszustand ausgeprägter.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Snow, MacKenzie 1977 b; 2. Rose, Sampson 1982; 3. Lucke, Hall 1978; 4. Lucke, Hall 1980 a; 5. Lucke, Hall 1980 b; 6. Rose et al. 1977; 7. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Durch Langstreckenbelastung gleichbleibende oder ansteigende Glucose Konzentration : 1., 2.
- Durch Langstreckenbelastung Abnahme der Glucose Konzentration: 3., 4., 5., 6., 7.
- Die Konzentration der Blutglucose wird bestimmt durch das Gleichgewicht zwischen Mobilisation und Utilisation (1., 2.). Eine Abnahme der Glucose Konzentration wird beobachtet nach Entleerung der hepatischen Glycogen-vorräte (3., 7.), bei Überwiegen des Glucose Verbrauches über die Gluconeogenese (6.) und bei vermehrter Aufnahme von Blutglucose in die Muskulatur (7).
- Das Ausmaß der Hyperglycämie nach Ausdauerbelastung ist ein Maß für die Schwere der Belastung (5).

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Krzywanek H. et al. 1972:

n= 27, Traber, Belastung: 2,4 km in 300, 450, 600 m/min,

Messungen: R_w , B_w sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Abnahme der Glucose Konzentration um 28% bei 300 m/min, um 29% bei 450 m/min, um 16% bei 600 m/min.

2. Krzywanek 1973 b:

n= 37, Traber, Belastung: 2,4 km in 600 m/min; 58 Versuche

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung

Ergebnis: Abnahme der Glucose Konzentration von 60,9 auf 49,3 mg/dl.

Keine signifikanten Unterschiede in verschiedenen Leistungsgruppen.

3. Krzywanek et al. 1977 a:

n= 5, je 8 Versuche; Belastung: 2,0 km in 616 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der Glucose Konzentration von 58,9 auf 46,9 mg/dl.

4. Anderson 1975 b:

n= 9, Vollblut, Belastung: 4 km Trab (3-5 m/s) + 2 km leichter Galopp (5,2 - 6,2 m/s) + 4 km Renngalopp (11,0 - 13,3 m/s).

Ergebnisse: Glucose Konzentration zum Teil unverändert, zum Teil erhöht im Vergleich zum Rw.

5. Carlson L.A. et al. 1965:

n= 5; Belastung: Laufband 15 Min. steigende Belastung von 1,5 - 5,0 m/s.

Ergebnis: Glucose Konzentration zum Teil unverändert, zum Teil Abnahme im Vergleich zum Ruhewert.

6. Engelhardt et al. 1973:

n= 18; Warmblut, Belastung: 4 km - 6,4 km in 290 - 649 m/s.

Ergebnisse: Im allgemeinen Abnahme, nur nach intensiver Belastung Konstanz bzw. Zunahme der Glucose Konzentration.

7. Krzywanek et al. 1974 a:

n= 8, 12 Versuche, Traber

Belastung: 2,0-2,4 km, 3 Heats in 378-702 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung des 1., 2., 3.Heats.

Ergebnisse: Teils Abnahme, teils Zunahme der Glucose Konzentration.

8. Nagata 1971:

n= 3, Vollblut, Belastung: 3,2 km submaximaler + 1,6 km maximaler Galopp.

Messungen: Rw, Bw 5, 60 Minuten nach Belastung.

Ergebnisse: Teils Abnahme, teils Zunahme der Glucose Konzentration.

9. Takagi, Sakurai 1971:

n= 3 Vollblut, Belastung: 1,1 km Schritt + 2,2 km Trab + 2,2 km Galopp, Galopp in 394-623 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Teils Abnahme, teils Zunahme der Glucose Konzentration.

10. Sréter 1959

n= 8 Reitpferde, Belastung: leichter Galopp 20-25 Minuten bzw. intensiver Galopp 30-45 Minuten.

n= 34, Rennpferde, Belastung: intensive Trainingsbelastung bzw. Rennbelastung.

Messungen: R_w, B_w sofort nach Belastung.

Ergebnis: Bei Reitpferden keine signifikante V_ä. der Glucose Konzentration. Bei Rennpferden Anstieg der Glucose Konzentration von 103,3 auf 164,2 mg/dl nach Trainingsbelastung bzw. auf 142,1 mg/dl nach Rennbelastung.

11. Ullrich 1966:

n= 6, Traber, Belastung: 3,3 km Rennen.

Messungen: R_w, B_w sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Glucose Konzentration von 90_±40 auf 121_±37 mg/dl.

12. Krzywanek et al. 1973 a:

n= 17, 24 Versuche, Traber, Belastung: 2,1 km in 650-730 m/min.

Messungen: R_w, B_w sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Anstieg der Glucose Konzentration von 62,0 mg/dl auf 67,6 mg/dl bei Pferden, die sich völlig verausgabt haben bzw. auf 72,9 mg/dl bei Pferden, die sich nicht völlig verausgabt haben.

13. Codazza et al. 1974:

n= 40, Vollblut, Belastung: 1,6 km Galopp.

Ergebnis: Anstieg der Glucose Konzentration etwa 20% über R_w.

14. Lindholm, Saltin 1974:

n= 4, Traber, Belastung: Maximale Geschwindigkeit über 2,1 km.

Messungen: R_w, B_w 2-3 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Glucose Konzentration etwa 1/3 über R_w.

15. Komarek, Matousek 1979:

n= 22, Belastung: 3,2 - 5,6 km Hindernisrennen.

Messungen: R_w, B_w 2 1/2 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Glucose Konzentration von 4,3 auf 9,4 mmol/l.

16. Snow, MacKenzie 1977 a:

n= 6, Vollblut, Belastung: 3 mal 600 m in 10,2 - 14,8 m/s.

Ergebnis: Anstieg der Glucose Konzentration; Belastungsanstieg ist im 3.Heat größer als im 2. und 1.Heat.

17. Snow et al. 1979:

n= 4, Vollblut, Belastung: 4 Heats à 500 m steigende Belastung in durchschnittlich 12,6 m/s.

Messungen: R_w, B_w 20 s nach 1.-4.Heat, 5, 15, 30 Minuten nach 4.Heat. Kontrollversuch, Versuche nach Gaben von beta-Blockern.

Ergebnisse: Anstieg der Glucose Konzentration im 4.Heat größer als im 1., 2., 3.Heat. Keine Unterschiede zwischen B_w-20 s und B_w-30 Min.

Literatur Inhalt:

- Abnahme der Glucose Konzentration durch Kurzstreckenbelastung: 1., 2., 3.
- Durch Kurzstreckenbelastung teils Abnahme teils Zunahme der Glucose Konzentration: 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10.
- Zunahme der Glucose Konzentration durch Kurzstreckenbelastung: 11., 12., 13., 14., 15., 16., 17.
- Der Anstieg der Glucose Konzentration ist Teil der allgemeinen Anpassung des Organismus an die Belastung: 13.
- Das Verhalten der Glucose Konzentration nach Belastung ist abhängig von der Belastungsintensität: Nach submaximaler Belastung abnehmende, nach maximaler Belastung zunehmende Glucose Konzentration: 6., 7., 12.
- Die Höhe des Belastungsanstieges ist abhängig von der Belastungsintensität: 16., 17.
- Die Glucose Konzentration wird bestimmt vom Gleichgewicht zwischen Mobilisation (Glycolyse in der Leber) und Utilisation in der Muskulatur. Ein Anstieg der Glucose Konzentration bedeutet ein Überwiegen der Mobilisation, eine Abnahme ein Überwiegen der Utilisation: 1., 3., 4., 5., 8., 9., 11., 16.
- Die Blutglucose hat für die Energiegewinnung in der Muskulatur solange keine Bedeutung, solange in der Muskulatur verfügbare Glycogenvorräte existieren: 16., 17.

4.09.2.1

Ergebnisse Glucose: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Trainingsprogramm unterscheiden sich nicht. Der durchschnittliche Ruhewert beträgt $5,72 \pm 0,93$ mmol/l (n=41).

Belastung

Die nach den Belastungen der 1.Heats gemessenen Veränderungen zeigen keine eindeutige Tendenz: Rechnerisch nehmen die Mittelwerte gegenüber den Ruhewerten zwar zu, jedoch in keinem Fall signifikant. Von 18 Einzelverlaufskurven nach 1.Heats zeigt sich in 9 Fällen ein Anstieg, in 9 Fällen eine Abnahme unter das Ruhewertniveau.

Nach den Belastungen der 2.Heats steigt die Glucose Konzentration signifikant an: Im 1.Test liegt das Maximum beim Bw-3, der um 48,9% ($8,90 > 5,91$ **), im 2. Test beim Bw-6, der um 66,3% ($9,22 > 5,84$ *), im 3. Test ebenfalls beim Bw-6, der um 93,0% ($10,45 > 5,70$ *) über dem Ruhewert liegt. Hieraus ergibt sich ferner, daß der Belastungsanstieg im 3.Test (93,0%) größer als im 2.Test (66,3%) und größer als im 1.Test ist (48,9%).

Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Im 1.Test beträgt die Differenz zwischen 22% und 26%, im 2.Test zwischen 17% und 46%.

Nach Überschreiten des Anstiegsmaximums nehmen die Glucose Konzentrationen kontinuierlich ab. Die Bw-30 bleiben aber in jedem Fall signifikant größer als die Ruhewerte.

5.09.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Glucose

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	*
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	
Rw-1	Bw- 3,1,1			6	
	6			15	
	15			30	
	30			Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	*
	30	*	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	●	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	●
	15	*		30	
	30	●	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	●		15	*
	30			30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	*
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	*
	15	*		Bw- 6,2,3	*
	30	**	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*
	Bw- 3,1,1	**		Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	*
	Bw- 3,2,3	●	Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**		Bw-30,2,3	*
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1	**		6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3	*		30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1	**		15	
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3	●	Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**		30	*
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Glucose (mmol/l)

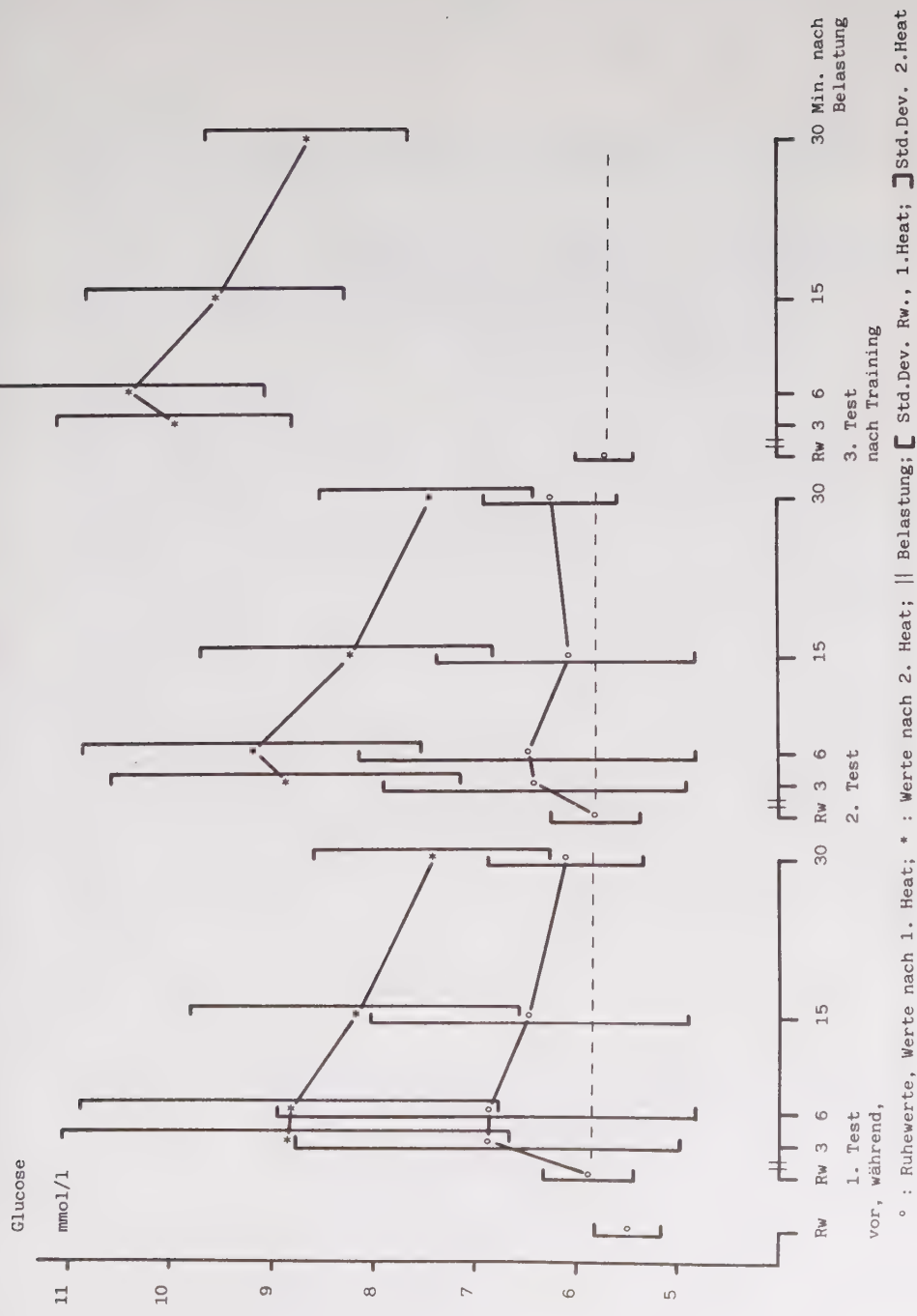
vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung				
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1.Test	$\bar{x} \pm SD$	5,50 $\pm$ 0,33				
		%					
		n	10				
	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	5,91 $\pm$ 0,44	6,87 $\pm$ 2,03	6,48 $\pm$ 1,56	6,13 $\pm$ 0,81	
		% p		20,1	12,3	4,3	
		n	10	9	9	9	
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	8,90 $\pm$ 2,25	8,83 $\pm$ 2,07	8,23 $\pm$ 1,63	7,46 $\pm$ 1,15	
		% p	48,9 **	47,6 **	41,5 **	27,3 *	
		n	9	9	9	9	
	2.Test	$\bar{x} \pm SD$	6,45 $\pm$ 1,52	6,49 $\pm$ 1,69	6,11 $\pm$ 1,28	6,27 $\pm$ 0,66	
		% p	14,9	14,0	6,2	8,6	
		n	8	8	8	5	
nach Training	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	8,87 $\pm$ 1,70	9,22 $\pm$ 1,69	8,29 $\pm$ 1,44	7,50 $\pm$ 1,08	
		% p	55,5 *	66,3 *	39,4 *	27,3 *	
		n	7	7	7	7	
	3.Test	$\bar{x} \pm SD$	5,70 $\pm$ 0,28	10,45 $\pm$ 1,30	9,59 $\pm$ 1,28	8,70 $\pm$ 0,99	
		% p		93,0 *	75,6 *	57,2 *	
		n	6	6	6	6	

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.09.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen:

Glucose und Creatinin	$r = 0,72$
Harnsäure	0,63
Phosphat	0,61
CK	0,57
Natrium	0,53
Triglyceride	0,49
Leukozyten	0,48
LDH	0,47
Hämatokrit	0,42
Hämoglobin	0,38
Erythrozyten	0,34
ALT	-0,36
Gesamt-Bilirubin	-0,39

4.09.3.1

Diskussion Glucose: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings:

- Durch Training keine Veränderung der Glucose Konzentration.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2 und Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch submaximale Belastung (1.Heat) teils Abnahme, teils Zunahme der Glucose Konzentration.

Beleg: Die Mittelwerte nach den 1.Heats zeigen rechnerisch einen Anstieg der Glucose Konzentration, der jedoch in keinem Fall signifikant ist. Von 18 Einzelverlaufkurven nach 1. Heats zeigen 9 einen Anstieg, 9 eine Abnahme der Glucose Konzentration unter das Ruhewertniveau. Hierbei läßt sich eine Abhängigkeit vom Alter der Pferde feststellen: Bei den 2-jährigen kommt es bei 9 Einzelverlaufskurven 8 mal zu einem Anstieg, bei den 3- und 4-jährigen Pferden bei 9 Einzelverlaufskurven 8 mal zu einer Abnahme der Glucose Konzentration unter das Ruhewertniveau. Man kann annehmen, daß die Belastung der 1.Heats für die 2-jährigen eine relativ "höhere" Belastung, für die 3-jährigen und älteren Pferde eine relativ "niedrigere" Belastung darstellt.

Mechanismus: Abnahme der Glucose Konzentration durch Überwiegen der peripheren Glucose Utilisation über die Glucose Mobilisation.

- Durch maximale Belastung (2.Heat) Anstieg der Glucose Konzentration.

Beleg: Alle Belastungswerte nach den 2. Heats sind signifikant größer als die entsprechenden Ruhewerte.

Mechanismus: Die Glucose Konzentration im Blut wird bestimmt vom Gleichgewicht zwischen Glucose Mobilisation (Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber) und Glucose Utilisation in der Peripherie. Die Lage des

Gleichgewichtes wird von der Wirkung der Katecholamine und Glucocorticoide festgelegt: Beide Hormongruppen bewirken einen Anstieg der Blutglucose durch verstärkte Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber und eine verringerte Utilisation von Blutglucose durch die Muskulatur (siehe Kaneko 1980; Stryer 1981; Wilkinson 1980). Da während der Belastung die Blutglucose solange für die Energiegewinnung der Muskulatur keine Rolle spielt, solange verfügbare Glycogenvorräte in der Muskulatur existieren (siehe Hultman, Bergström 1971) kann der Anstieg der Blutglucose nur die Bedeutung eines Vorratspools für die Wiederauffüllung des Muskelglycogens nach Belastung haben.

- Ausmaß (a) und Dauer (b) des Anstiegs der Glucose Konzentration nach maximaler Belastung sind direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg:

(a) Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats. Der Anstieg der Glucose Konzentration im 3. Test ist mit 93,0% (Bw-6) größer als im 2.Test mit 66,3% (Bw-6) und größer als im 1.Test mit 48,9% (Bw-3).

(b) Im 1.Test unterscheiden sich Bw-3 und Bw-6 nicht; im 2. und 3.Test sind die Bw-6 signifikant größer als die Bw-3.

- Nach Überschreiten des Anstiegsmaximums kontinuierliche Abnahme der Glucose Konzentration nach Belastung.

Beleg: Bw-15 kleiner Bw-6, Bw-30 kleiner Bw-15

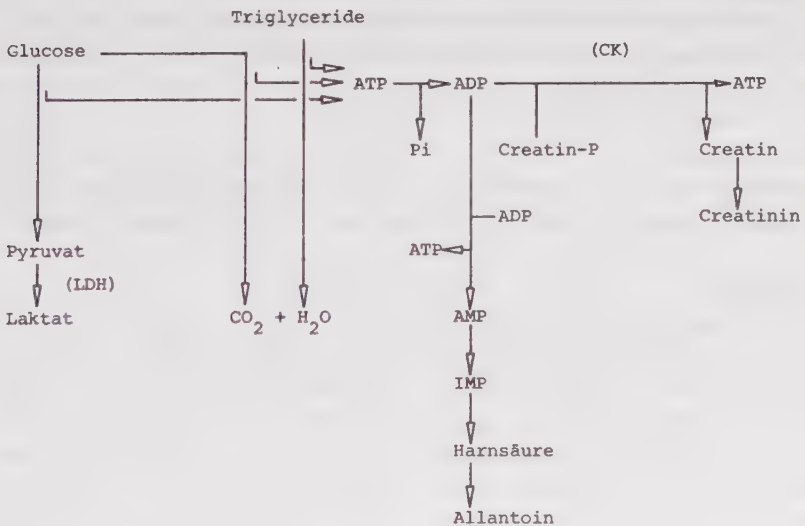
Mechanismus: Nach Belastung Verringerung der Glucose Mobilisation und vermehrte Glucose Utilisation in der Muskulatur. Die Aufnahme von Blutglucose in die Muskulatur dient zur Wiederauffüllung der Glycogenvorräte.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten:

- Korrelation Glucose - Creatinin ($r = 0,72$), - Harnsäure ($r = 0,63$), - Phosphat ($r = 0,61$), - CK ($r = 0,57$), - Triglyceride ($r = 0,49$), - LDH ($r = 0,47$):

Veränderungen der Meßwerte der obigen Parameter stehen alle im direkten Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel. Grundlage der hohen Korrelationen zwischen diesen Parametern ist der gesteigerte Energiebedarf und -Umsatz bei Belastung.

Schematische Darstellung des Zusammenhanges zwischen Glucose, Triglyceriden, Harnsäure, Creatinin, Phosphat, CK, LDH:



- Korrelationen Glucose - Leukozyten ($r = 0,48$), - Hämatokrit ($r = 0,42$), - Hämoglobin ($r = 0,38$), - Erythrozyten ($r = 0,34$):

Diese Korrelationen sind formaler Natur, die sich aus dem ähnlichen Verlauf obiger Parameter nach Belastung ergeben: Belastungsanstieg, kontinuierliche Abnahme nach Belastung, Abhängigkeit des Belastungsanstieges von der Belastungsintensität.

- Korrelationen Glucose - Natrium ($r = 0,53$): siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation Glucose - Gesamt-Bilirubin ($r = 0,39$): siehe 4.15.3.1.3.

4.09.3.2

Diskussion Glucose: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Glucose Konzentration im Versuch stimmt mit $5,72 \pm 0,39$ mmol/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit $95,6 \pm 8,5$ mg/dl = $5,31 \pm 0,47$ mmol/l überein.

.2 Training

Wie bei Evans (1971) und bei Mullen et al. (1979) konnte kein Einfluß des Trainingsprogrammes auf die Ruhe Glucose Konzentration gefunden werden.

.3 Belastung

Entsprechend den Literaturangaben konnte im eigenen Versuch eine Abhängigkeit der Glucose Konzentration von der Belastungsintensität gefunden werden: Bei Geschwindigkeiten unter 620 m/min werden in der Literatur abnehmende Glucose Konzentrationen (Krzywanek et al. 1972, 1973 b, 1977 a), bei Geschwindigkeiten über 650 m/min ansteigende Konzentrationen beobachtet (Anderson 1975 b; Engelhardt et al. 1973; Krzywanek et al. 1973 a; Snow, MacKenzie 1977 a; Snow et al. 1979). Im Versuch zeigten sich bei 625 m/min teils signifikante Anstiege, teils nicht signifikante Veränderungen. Bei 669 und 695 m/min stieg die Glucose Konzentration immer signifikant an. Dies steht in guter Übereinstimmung mit den Literaturangaben. Im Anbetracht

dieser Zahlenwerte kann vermutet werden, daß die "Grenze der aeroben Leistungsfähigkeit" (siehe 4.09.1.1) identisch ist mit einer "Grenze der belastungsbedingten Hyperglykämie".

Der Einfluß des Trainingsprogrammes auf das Verhalten der Glucose Konzentration nach Belastung bei Krzywanek et al. (1977 a) konnte bestätigt werden: Krzywanek et al. fanden nach einer Belastung von 616 m/min im fortgeschrittenen Trainingszustand eine ausgeprägtere Abnahme der Glucose Konzentration als in früheren Trainingsabschnitten. Im Versuch zeigte sich ein ähnliches Bild: Nach dem 1. Drittel des Trainingsprogrammes durch eine Belastung von 626 m/min (1.Test-2.Heat) signifikanter Anstieg, nach dem 2. Drittel des Trainings durch quasi dieselbe Belastung von 625 m/min (2.Test-1.Heat) teils Anstieg, teils Abnahme der Glucose Konzentration. Insofern hängt das Verhalten der Glucose Konzentration nach Belastung nicht so sehr von der absoluten, sondern eher von der relativen Belastungsintensität bezogen auf den Trainingszustand ab.

Der fehlende Einfluß des Trainings auf die Belastungswerte bei Snow, Mac Kenzie (1977 a) beruht auf der unterschiedlichen Belastungsintensität vor und nach dem Training. In diesem Lichte erscheinen Belastungsversuche zur Feststellung von Trainingseffekten nur dann sinnvoll, wenn die Versuche immer mit der gleichen absoluten Belastungsintensität durchgeführt werden.

4.10

Triglyceride

4.10.1.1

Literatur Triglyceride: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Triglyceride sind ungeladene Ester des Glycerins mit drei Fettsäuren. Sie dienen als Energiespeicher. Sie finden sich in der Hauptsache im Fettgewebe, dessen bedeutendstes Lipid sie darstellen. Sie entstammen dem Nahrungstriglycerid und der Eigensynthese des Organismus.

Triglyceride werden, wie auch das Cholesterin und die Phospholipide, im Plasma als Lipoproteinkomplexe transportiert. Die Lipoproteine werden nach ihrer Dichte eingeteilt in HDL (High Density), LDL (Low Density), VLDL (Very Low Density Lipoproteins) und Chylomikronen. Die Chylomikronen werden im Intestinum, die HDL, LDL und VLDL v. a. in der Leber synthetisiert.

Das exogene Lipid wird nach der Absorption durch die Zellen der Darmwand als Chylomikronen über den Ductus thoracicus in die Leber transportiert. Die meisten Chylomikronen finden sich kurz nach der Absorption im Plasma wieder. Die Triglyceride der Chylomikronen werden durch die Lipoproteinlipase gespalten. Lokalisation der Lipoproteinlipase Aktivität ist das Kapillarendothel insbesondere im Herzmuskel, im Fettgewebe und in der Milchdrüse. Etwa 80% der Triglyceride in den Chylomikronen werden bei einer Passage durch Herz, Fettgewebe und Milchdrüse entfernt. Die dabei entstehenden freien Fettsäuren werden zum Teil in der Leber und Muskulatur oxidiert, zum Teil in der Leber zu Triglyceriden resynthetisiert und wieder in das Blut abgegeben. Das endogen produzierte Triglycerid wird in der Hauptsache von den VLDL im Blut transportiert.

Der Abbau der Triglyceride im Fettgewebe wird durch Adrenalin, Noradrenalin, ACTH und Glucagon gefördert und durch Insulin gehemmt. Bei der Lipolyse im Fettgewebe entstehen freie Fettsäuren und Glycerin. Das Glycerin wird immer ins Blut abgegeben, die freien Fettsäuren werden teils zu Triglyceriden resynthetisiert, teils nach Bindung an Albumine an das Blut abgegeben.

Ein Anstieg der freien Fettsäuren im Blut spiegelt immer eine erhöhte Lipolyserate im Fettgewebe wieder.

Muskelfasern mit vornehmlich oxidativer Enzymausstattung (rote Fasern) enthalten relativ mehr Fetttröpfchen als anoxidative (weiße) Fasern. Dies geht einher mit einem etwa 2 mal höheren Gehalt der Mitochondrien in roten Fasern an Carnitin-AcylCoA-Transferase (Transport von AcylCoA durch die innere Mitochondrienmembran zur Fettsäure Oxidation). Die Muskulatur verwendet zur Energiegewinnung freie Fettsäuren aus dem Blut und aus den muskeleigenen Triglyceriden (Stryer 1981; Bartley 1980; Wilkinson 1980; Cardinet, Stephens-Orvis 1980). (siehe auch: 4.09.1.1)

4.10.1.2

Literatur Triglyceride: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Literatur

1. Beatz, Pearson 1972; 2. Luther et al. 1981; 3. Manfredini et al. 1979; 4. Morris et al. 1972; 5. Robie et al. 1975 a; 6. Robie et al. 1975 b; 7. Robie et al. 1975 c; 8. Naylor et al. 1980; 9. Yamamoto et al. 1979.

Literatur Inhalt:

- Zusammensetzung der Blutlipide: 3., 5.
- Zusammensetzung der Lipoproteine: 7.
- Elektrophoretische Trennung der Serumlipide: 6.
- Zusammensetzung der Fettsäuren im Plasma: 2.
- Veränderungen der Blutlipide bei Nahrungsentzug: 1., 4., 9., 8.
- Saisonale Einflüsse auf Serumlipide: 5.
- Lipidgehalt des Serums und der Leber: 9.

.2 Training: Keine Angaben

.3 Langstreckenbelastung

1. Lucke, Hall 1980 b:

Geringer Anstieg der Triglyceride durch Hämokonzentration.

2. Rose et al. 1980 a:

Konzentrationsanstieg der Triglyceride von 0,26 und 0,55 mmol/l. Die Veränderungen sind Kennzeichen für einen verstärkten Fettstoffwechsel.

.4 Kurzstreckenbelastung

Keul et al. 1968:

n= 4, Springpferde, 3 Versuche pro Pferd; Belastung: 22 Minuten
Schritt, Trab, Galopp;

Messungen: R_w , B_w 3 Minuten nach Belastung.

Ergebnisse: Anstieg der Triglycerid Konzentration von $0,846 \pm 0,138$ auf $1,023 \pm 0,074$ mmol/l.

4.10.2.1

Ergebnisse Triglyceride: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Triglycerid Konzentrationen vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Die durchschnittliche Triglycerid Konzentration aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten ($n = 40$) beträgt $0,75 \pm 0,20$ mmol/l.

Belastungswerte

Nach dem Ende der Belastung steigt die Triglycerid Konzentration kontinuierlich an, wobei die Höchstwerte bei den 6- (1.Test-1.Heat), bei den 15- (1.Test-2.Heat) bzw. bei den 15- oder 30-Minuten-Werten liegen (2.Test, 3.Test):

Im 1.Test ist der Bw-6 des 1.Heats signifikant größer als der Ruhewert ($0,84 > 0,68 *$), größer als der Bw-3 ($0,84 > 0,78 *$) und größer als der Bw-30 ($0,84 > 0,70 **$); nach dem 2.Heat ist der Höchstwert (Bw-15) größer als der Ruhewert ($1,36 > 0,68 **$), größer als der Bw-3 ($1,36 > 0,94 **$) und größer als der Bw-30 ($1,36 > 1,18 *$).

Im 2.Test sind die höchsten Mittelwerte 15 Minuten nach der Belastung zu beobachten, wobei sich die Bw-15 nicht von den Bw-30 unterscheiden. So sind im 2.Test von 12 Einzelvergleichen die Bw-30 3 mal größer und 9 mal kleiner als die Bw-15. Die Bw-15 des 1.Heats sind größer als der Ruhewert ($1,12 > 0,82 **$), aber nicht von den anderen Belastungswerten verschieden; die Bw-15 des 2.Heats sind größer als die Ruhewerte ($1,74 > 0,82 *$) und größer als der Bw-3 ($1,74 > 1,30 *$).

Im 3.Test unterscheiden sich die Mittelwerte der Bw-15 und Bw-30 ebenfalls nicht: So sind von 6 Einzelvergleichen die Bw-30 2 mal größer und 4 mal kleiner als die Bw-15. Der durchschnittliche Höchstwert des 3.Tests (Bw-30) ist signifikant größer als der Ruhewert ($1,60 > 0,72 *$), größer als der Bw-3 ($1,60 > 0,97 *$) und größer als der Bw-6 ($1,60 > 1,22 *$).

Die Belastungswerte nach dem 2.Heat liegen immer signifikant über den Werten des 1.Heats: Im 1.Test sind die Werte des 2.Heats zwischen 12% und 68%, im 2.Test zwischen 46% und 59% größer als die Werte des 1.Heats.

Parameter: Triglyceride (mmol/l)

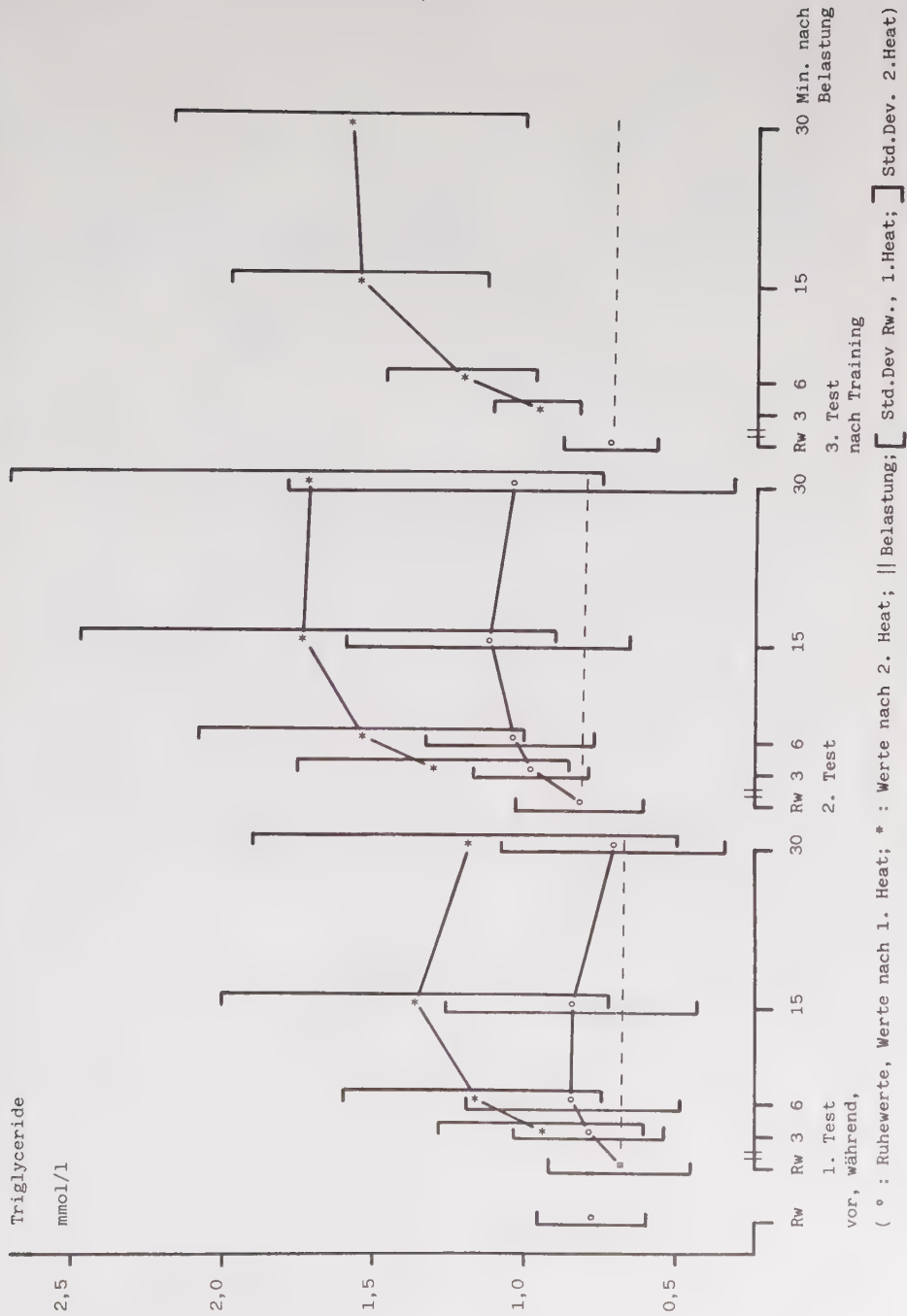
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm SD$ %	n	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1.Test	$\bar{x} \pm SD$	0,68 $\pm$ 0,24	0,78 $\pm$ 0,25	0,84 $\pm$ 0,36	0,84 $\pm$ 0,42	0,70 $\pm$ 0,37
		% , p		24,5	37,0 *	36,0	14,4
		n	10	10	9	9	9
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$		0,94 $\pm$ 0,34	1,17 $\pm$ 0,42	1,36 $\pm$ 0,64	1,18 $\pm$ 0,70
		% , p		40,3	70,3 **	113,5 **	91,7
		n		9	9	9	9
	2.Test	$\bar{x} \pm SD$	0,82 $\pm$ 0,21	0,97 $\pm$ 0,19	1,04 $\pm$ 0,28	1,12 $\pm$ 0,48	1,05 $\pm$ 0,75
		% , p		31,7	53,0 *	61,8 *	70,0
		n	7	8	8	8	5
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$		1,30 $\pm$ 0,45	1,54 $\pm$ 0,54	1,74 $\pm$ 0,85	1,73 $\pm$ 0,99
% , p			92,8	131,4 *	172,4 *	170,7 *	
n			6	7	7	7	
nach Training	3.Test	$\bar{x} \pm SD$	0,72 $\pm$ 0,16	0,97 $\pm$ 0,14	1,22 $\pm$ 0,24	1,56 $\pm$ 0,43	1,60 $\pm$ 0,58
		% , p		28,6 *	60,5 *	112,7 *	109,7 *
		n	6	6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

% , p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

4.10.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Triglyceride

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	*
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	●
Rw-1	Bw- 3,1,1	●		6	*
	6	*		15	*
	15	●		30	
	30			Bw- 3,2,2	●
	Bw- 3,2,1			6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	*
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	*	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15			30	
	30		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2	*	Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1			15	*
	30	**		30	
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**		Bw- 3,2,3	*
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**		Bw- 6,1,2	*
	15	**		Bw- 6,2,3	
	30		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1	*		Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2	●		Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	●		Bw-30,2,3	
	30		Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1	**		6	*
	Bw- 6,2,2	*		15	*
	Bw- 6,2,3	●		30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1	**		15	*
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**		30	*
	Bw-30,2,2	●	Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.10.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Triglyceriden und Harnsäure	$r=$ 0,61
Creatinin	0,52
Phosphat	0,50
Glucose	0,49
CK	0,45
Leukozyten	0,44
Natrium	0,31
MCHC	-0,39
Gesamt-Bilirubin	-0,33
ALT	-0,31

4.10.3.1

Diskussion Triglyceride: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings:

Das Trainingsprogramm hat keinen Einfluß auf die Ruhe Triglycerid Konzentration.

Beleg: Rw-0, Rw-1, Rw-3 unterscheiden sich nicht.

.2 Auswirkungen der Belastung:

- Nach Belastung kontinuierlicher Anstieg der Triglycerid Konzentration
Belege:

Bw-6,1,1 größer Rw-1; Bw-3,1,1; Bw-30,1,1
Bw-15,2,1 größer Rw-1; Bw-3,2,1; Bw-30,2,1
Bw-6,1,2 größer Rw-2; Bw-15,1,2 größer Rw-2
Bw-15,2,2 größer Rw-2; Bw-3,2,2
Bw-15,2,3 größer Rw-3; Bw-3,2,3; Bw-6,2,3

Mechanismus: Anstieg der Triglycerid Konzentration nach Belastung durch verstärkte Triglyceridsynthese in der Leber und Freisetzung dieser Triglyceride aus der Leber in das Blut (siehe: Stryer 1981; Bartley 1980; Wilkinson 1980; Cardinet, Stephens-Orvis 1980). Die verstärkte hepatische Synthese ist eine Folge des gesteigerten Angebotes an freien Fettsäuren, die während der Belastung unter dem Einfluß der Katecholamine und Glucocorticoide aus dem Fettgewebe freigesetzt werden und, aufgrund der anaeroben Stoffwechsellaage, während Belastung nicht als Energiesubstrat für die Muskelarbeit verwendet werden können (siehe: 4.09.1.1). Die Zeit von 15 bis 30 Minuten nach Ende der Belastung kann als der Zeitraum bis zum vollen Anlaufen der Triglyceridsynthese angesehen werden. Die Triglyceridsynthese ist nur ein, wahrscheinlich relativ unwichtiger, Mechanismus zur Beseitigung der freien Fettsäuren aus dem Blut. Da sich durch die weiterbestehende Hyperventilation nach Ende der Belastung (etwa bis 15 Minuten) sehr schnell eine aerobe Stoffwechsellaage entwickelt, können nach Belastung die freien Fettsäuren in der Muskulatur als Energiesubstrat verwendet werden.

- Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Belege: Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Bei höherer Belastung Verstärkung der Mechanismen, die den Anstieg der Triglyceride nach Belastung hervorrufen: Freisetzung von freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe während Belastung; nach Belastung Synthese von Triglyceriden aus diesen Fettsäuren in der Leber und Abgabe der Triglyceride an das periphere Blut.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Triglyceride - Natrium ($r = 0,31$): Siehe 4.03.3.1.3
- Korrelationen Triglyceride - Harnsäure ($r = 0,61$), - Creatinin ($r = 0,52$), - Phosphat ($r = 0,50$), - Glucose ($r = 0,49$), - CK ($r = 0,45$):

Die obigen Parameter stehen alle in engem Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel. Die biologische Grundlage dieser linearen Zusammenhänge ist der gesteigerte Energiebedarf und -Umsatz bei sportlicher Belastung (siehe 4.09.3.1.3).

- Korrelation Triglyceride - Gesamt-Bilirubin ($r = 0,33$): Siehe 4.15.3.1.2

4.10.3.2

Diskussion Triglyceride: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Triglycerid Konzentration aus den eigenen Messungen stimmt mit $0,75 \pm 0,20$ mmol/l gut mit den Angaben bei Keul et al. (1968), der $0,85 \pm 0,14$ mmol/l, und Robie et al. (1975 a), der $0,89 \pm 0,09$ mmol/l angibt, überein.

.2 Belastung

Die in dieser Arbeit gefundenen Veränderungen der Triglycerid Konzentration entsprechen den Ergebnissen von Keul et al. (1968), die einen durchschnittlichen Anstieg durch intensive Belastung von 0,846 auf 1,023 mmol/l beschreiben.

Eine erhöhte hepatische Triglycerid Produktion aus freien Fettsäuren wird bei der Interpretation der eigenen Ergebnisse für den Anstieg der Triglycerid Konzentration verantwortlich gemacht. Diese Interpretation stimmt sinngemäß überein mit den Angaben bei Carlson L.A., Mossfeldt (1964) und Naylor et al. (1980):

Carlson L.A., Mossfeldt finden bei Sportlern nach Ausdauerbelastung (8 - 9 Stunden Skirennen) eine Abnahme der Triglycerid Konzentration im Blut und werten dies als Folge einer verminderten hepatischen Triglycerid Produktion, die bedingt ist durch eine verringerte Aufnahme von freien Fettsäuren aus dem Blut. Ein, die Lipolyserate übersteigender muskulärer Verbrauch von FFS verringert die Konzentration der FFS im Blut und führt, in Verbindung mit einer verringerten Durchblutung der Leber, zu der verringerten Aufnahme von FFS in dieses Organ.

Naylor et al. (1980) interpretieren einen Anstieg der Triglycerid Konzentration durch Nahrungsentzug beim Pferd als Folge der verstärkten hepatischen Triglycerid Produktion aus freien Fettsäuren und Glycerin, die aus dem Fettgewebe freigesetzt werden.

Eine erhöhte Lipolyserate im Fettgewebe ist Ursache für den Anstieg der freien Fettsäuren im Blut, der seinerseits Voraussetzung für die gesteigerte hepatische Triglycerid Produktion ist. Einen Anstieg der freien Fettsäuren durch Kurzstreckenbelastung beschreiben Anderson (1975 a), Carlson L.A. et al. (1965), Krzywanek et al. (1973, 1977 a).

4.11

Creatinin

4.11.1.1

Literatur Creatinin: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Creatinin entsteht ausschließlich aus Creatin in einer irreversiblen nicht enzymatisch katalysierten Reaktion. Das Creatin seinerseits entsteht durch die Spaltung von Creatin-Phosphat.

Die Creatinin Produktion hängt ab von der Größe des Creatin pools, die ihrerseits von der alimentären Creatin Aufnahme, der Syntheserate des Creatins und der Muskelmasse abhängt. Ein arbeitendes Tier produziert mehr Creatinin als ein Tier, das nicht arbeitet. Die gleiche Creatinin Konzentration im Serum kann bei dem einen als normal angesehen werden, bei dem anderen auf eine Nierenfunktionsstörung hinweisen.

Creatinin wird in der Niere glomerulär frei filtriert und erscheint im Primärharn in der gleichen Konzentration wie im Plasma. Creatinin wird tubulär weder filtriert noch resorbiert; es kann daher als ein Maß für die glomeruläre Filtrationsrate verwendet werden. Durch nicht renale Creatininverluste besteht zwischen der Serumkonzentration des Creatinins und der glomerulären Filtrationsrate keine lineare, sondern eine hyperbole Abhängigkeit.

Die Creatinin Konzentration im Schweiß beträgt 0,1 bis 1,3 mg/dl (Finco 80).

Auch beim Pferd besteht kein Unterschied zwischen der Clearance von Inulin und der von endogenem Creatinin. Die Creatininclearance kann daher auch beim Pferd als ein Maß für die glomeruläre Filtrationsrate verwendet werden (Zatzman et al. 1982; Knudsen 1959).

Zwischen Creatininclearance (ml/h) und Körpergewicht besteht beim Pferd ein direkter linearer Zusammenhang (Rawlings, Bisgard 1975).

4.11.1.2

Literatur Creatinin: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Creatinin Konzentration im Serum beim Pferd beträgt 106 - 168 $\mu\text{mol/l}$ (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Naylor et al. 1980; 2. Knudsen 1959; 3. Zatzman et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Veränderungen der Creatinin Konzentration bei Nahrungsentzug: 1.
- Renale Ausscheidung von Creatinin; Vergleich mit anderen endogenen und exogenen Substanzen 2., 3.

.2 Training: Keine Angaben

.3 Langstreckenbelastung

Literatur

1. Lucke, Hall 1980 a; 2. Rose et al. 1977; 3. Rose et al. 1980;
4. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

Anstieg der Creatinin Konzentration durch renale und prärenale Faktoren:
Renale Faktoren: Einschränkung der Nierenfunktion (1., 2.), Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (2.,3.), Abnahme der renalen Creatinin-ausscheidung (4.).

Prärenale Faktoren: Vermehrter Substratanfall (1.), erhöhte Utilisation von Creatin-P in der Muskulatur (4.), Zerstörung von Muskelzellen (3.) und Hämokonzentration (3.).

4. Kurzstreckenbelastung

1. Codazza et al. 1974

n= 40, Vollblut; Belastung: 1,5 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw: sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Creatinin Konzentration um 131,6%.

Mechanismus: Anstieg durch vermehrten Abbau von Creatin-P.

2. Keenan 1979

n= 30, Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s;

Messungen: Rw, Bw-10 Minuten, -1, -3 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Creatinin Konzentration von 146 $\mu\text{mol/l}$ auf 200 $\mu\text{mol/l}$ (Bw-10).

Mechanismus: Anstieg der Creatinin Konzentration durch Reduktion der glomerulären Filtrationsrate und v. a. durch Muskelzellschaden.

3. Verter et al. 1966

n= 10, Turnierpferde; Belastung: 5 Min. Schritt + 5 Min. Trab + 5 Min. Galopp;

Messungen: Rw, Bw sofort, 20 Min. nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen.

4.11.2.1.

Ergebnisse Creatinin: Beschreibung (Angaben in $\mu\text{mol/l}$)

Ruhewerte

Die Ruhewerte während und nach dem Training sind signifikant größer als der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm (1.Test: $143 > 134 *$; 2.Test: $143 > 134 *$; 3.Test: $146 > 134 *$). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $141 \pm 14 \mu\text{mol/l}$ ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Differenzen betragen nach dem 1.-bzw. 2.Heat im 1.Test 22,2% bzw. 31,4% (1.Heat: $170 > 143 **$; 2.Heat: $193 > 143 **$), im 2.Test 15,9% bzw. 38,2% (1.Heat: $165 > 143 *$; 2.Heat: $189 > 143 *$) und im 3. Test 33,2% (2.Heat: $197 > 146 *$).

Nach Belastung kaum Veränderungen der Creatinin Konzentration. Sie bleibt während der Erholungszeit in etwa auf dem Niveau von unmittelbar nach Ende der Belastung (Bw-3): So bestehen zwischen den Bw-3 und Bw-30 des 2.Test-1.Heats und 3.Tests keine gesicherten Unterschiede. Die Unterschiede zwischen Bw-3 und Bw-30 des 1.Test-1.Heats ($170 > 166 *$), des 1.Test-2.Heats ($193 > 187 *$) und des 2.Test-2.Heats ($189 > 185 *$) sind zwar statistisch gesichert, jedoch im Vergleich zu den Belastungsanstiegen sehr gering.

Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Der prozentuale Unterschied beträgt im 1. Test zwischen 7,0% und 14,6% im 2.Test zwischen 12,6% und 19,2%.

4.11.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Creatinin

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1	*	Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2	*	Rw-2	Rw-3	
	Rw-3	*		Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	*
	30	**		Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	*
	30	**	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15	●		30	
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	
	30	*		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	*
	15			Bw- 6,2,3	
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*
	Bw- 3,1,1	**		Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1	**		6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3	●		30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1	**		15	
	Bw-15,2,2			30	
	Bw-15,2,3	*	Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	*		30	
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte
 | Kennziffer für Test
 Bw-x,x,x : Belastungswerte
 | Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
 | Kennziffer für Heat
 | Kennziffer für Test
 p : Signifikanzniveau

Parameter: Creatininin ($\mu\text{mol/l}$)

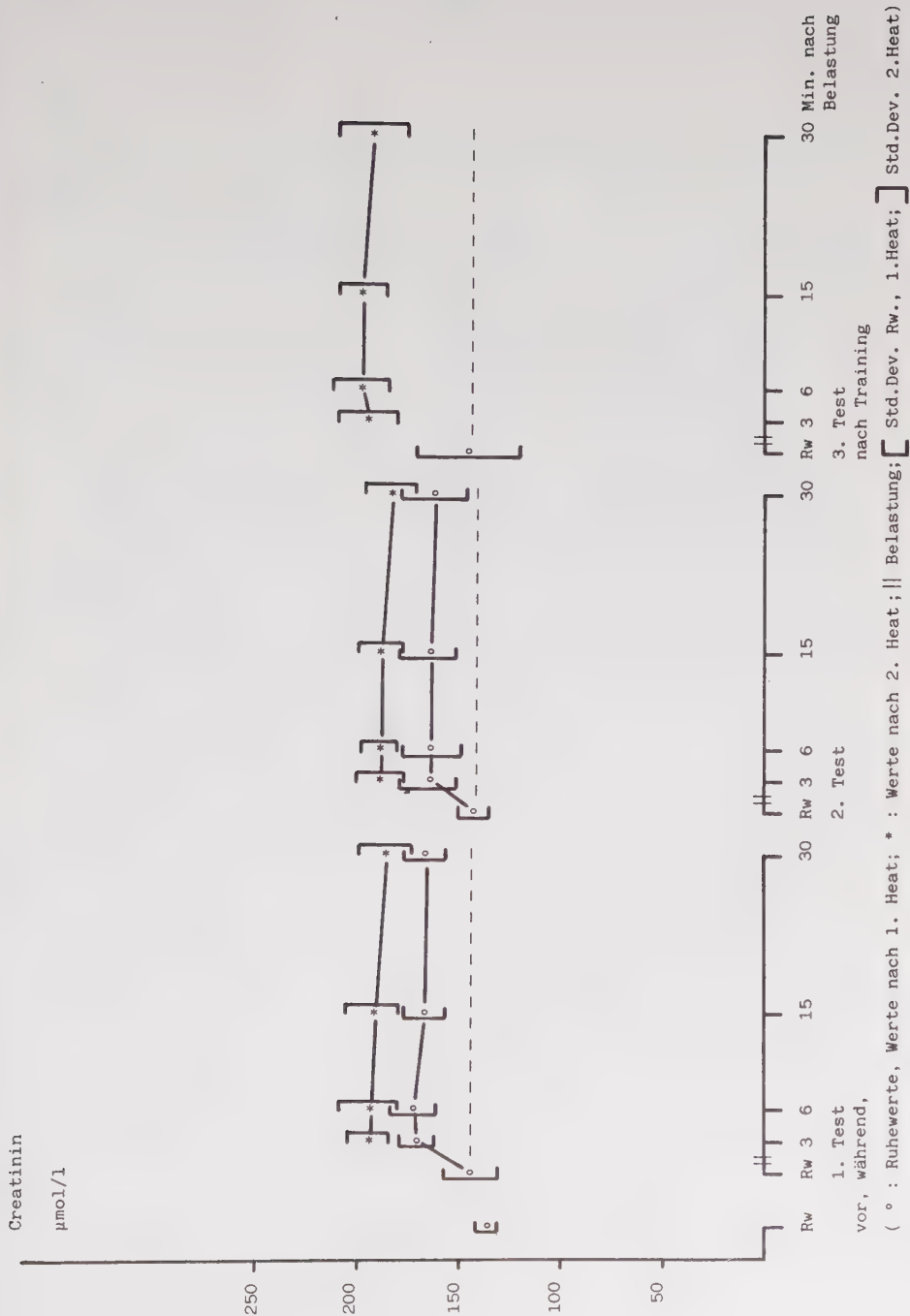
vor Training	Ruhewerte			Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm \text{SD}$	%	n	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1. Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	10	134 $\pm$ 5				
				10				
	1. Heat	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	10	143 $\pm$ 14	171 $\pm$ 12	167 $\pm$ 11	166 $\pm$ 10	
				22,2 **	23,5 **	20,2 **	19,3 **	
				10	9	9	9	
nach Training	2. Heat	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	10	193 $\pm$ 10	195 $\pm$ 14	192 $\pm$ 13	187 $\pm$ 13	
				31,4 **	32,2 **	37,8 **	33,6 **	
				9	9	9	9	
	2. Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	7	143 $\pm$ 8	164 $\pm$ 15	164 $\pm$ 15	164 $\pm$ 17	
				15,9 *	15,0 *	15,4 *	16,5 *	
				8	8	8	5	
nach Training	2. Heat	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	7	189 $\pm$ 12	189 $\pm$ 9	189 $\pm$ 11	185 $\pm$ 12	
				38,2 *	34,0 *	33,2 *	31,2 *	
				7	7	7	7	
	3. Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$ %, p n	6	146 $\pm$ 26	199 $\pm$ 15	198 $\pm$ 12	194 $\pm$ 18	
				33,2 *	34,8 *	33,3 *	30,4 *	
				6	6	6	6	

$\bar{x} \pm \text{SD}$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.11.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Creatinin und Glucose	$r = 0,72$
Harnsäure	0,72
Natrium	0,61
Triglyceride	0,52
Erythrozyten	0,50
Hämoglobin	0,49
Hämatokrit	0,47
Viskosität	0,46
LDH	0,43
Phosphat	0,46
AP	0,40
CK	0,38
Leukozyten	0,30
ALT	-0,30

4.11.3.1.

Diskussion Creatinin: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch Training Zunahme der Creatinin Konzentration im Serum.

Beleg: Rw-O kleiner Rw-1, Rw-2, Rw-3

Mechanismus: Eine trainingsbedingte Vergrößerung der Muskelmasse vergrößert den Creatinpool des Organismus und bewirkt sekundär den Anstieg der Creatinin Konzentration (siehe Finco 1980).

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Zunahme der Creatinin Konzentration.

Beleg: Alle Bw sind signifikant größer als die jeweiligen Rw.

Mechanismus: Durch Belastung Verringerung der Nierendurchblutung (siehe: Aurell et al. 1967; Grimby 1965). Als deren Folge Verringerung der glomerulären Filtrationsrate und somit auch der renalen Ausscheidung von Creatinin.

- Nach Belastung kaum Veränderungen der Creatinin Konzentration: Sie bleibt in etwa auf dem hohen Niveau von unmittelbar nach Ende der Belastung.

Beleg: Signifikante Unterschiede zwischen Bw-3 und Bw-30 gehen kaum über die methodische Fehlergrenze hinaus.

Mechanismus: Die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate bleibt während des Meßzeitraumes im selben Umfang bestehen. Die geringfügigen Konzentrationsabnahmen beruhen auf Creatininausscheidungen im Schweiß (siehe Finco 1980).

- Der Anstieg der Creatinin Konzentration ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Alle Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Bei höherer Belastung auch stärkere Reduktion der glomerulären Filtrationsrate.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelationen Creatinin - Glucose ($r = 0,72$), - Harnsäure ($r = 0,72$), - Triglycerid ($r = 0,53$), - LDH ($r = 0,43$), - Pi ($r = 0,41$), - CK ($r = 0,38$): Die obigen Parameter stehen alle im Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel (siehe 4.09.3.1.3). Grundlage der hohen Korrelationen zwischen diesen Parametern ist der gesteigerte Energiebedarf und Umsatz bei sportlicher Belastung.

- Korrelationen Creatinin - Hämatokrit ($r = 0,47$), - Erythrozyten ($r = 0,50$), - Hämoglobin ($r = 0,49$):

Die Grundlagen für obige Korrelationen bleiben unklar: Ein formaler Zusammenhang kommt nicht in Frage, da Creatinin und die Erythrozyten-Parameter nach Belastung einen verschiedenen Verlauf haben. Eine gemeinsame Beziehung zu einer dritten Größe oder gar ein kausaler Zusammenhang erscheint ebenso ausgeschlossen: Der Belastungsanstieg des Creatinins wird erklärt durch eine Verringerung der glomerulären Filtrationsrate, der Anstieg der Erythrozyten-Parameter beruht auf Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz und auf Hämokonzentration.

- Korrelation Creatinin - Natrium ($r = 0,61$): Siehe 4.03.3.1.3

- Korrelation Creatinin - Leukozyten ($r = 0,30$): Siehe 4.21.3.1.3

4.11.3.2.

Diskussion Creatinin: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Das Mittel aus den während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten stimmt mit $141 \pm 14 \mu\text{mol/l}$ gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit $106 - 168 \mu\text{mol/l}$ überein.

.2 Belastung

Der Belastungsanstieg bei Keenan (1979) von $140 \mu\text{mol/l}$ auf $200 \mu\text{mol/l}$, gemessen 10 Minuten nach Belastung, entspricht den eigenen Ergebnissen des 3. Tests (Rw: $146 \mu\text{mol/l}$; Bw-6: $199 \mu\text{mol/l}$).

In der Literatur werden folgende Mechanismen für den Belastungsanstieg der Creatinin Konzentration erwähnt: Einschränkung der Nierenfunktion, Reduktion der glomerulären Filtrationsrate, Abnahme der renalen Creatininausscheidung. Diese Angaben bedeuten alle das gleiche, nämlich eine Verringerung der renalen Creatininausscheidung durch eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (siehe bei Keenan 1979; Lucke, Hall 1980 a; Rose et al. 1980 a; Snow et al. 1982).

Die obigen Angaben entsprechen der eigenen Interpretation. Zwar sind keine Arbeiten am Pferd über die glomeruläre Filtrationsrate bei und nach kurzer intensiver sportlicher Belastung bekannt, jedoch dürften sich die Verhältnisse beim Pferd qualitativ nicht von denen beim Sportler unterscheiden (siehe bei Grimby 1965).

Ein verstärkter Creatinin Efflux aus der Muskulatur käme theoretisch ebenfalls als Ursache für den Anstieg der Creatinin Konzentration im Blut nach Belastung in Frage. Folgende Argumente sprechen jedoch dagegen:

- Die "horizontale" Verlaufsform der Creatinin Konzentration kann sich nur aus einer, während des Beobachtungszeitraumes gleichbleibenden Neueinstellung des Verhältnisses zwischen Creatininanfall und Creatininausscheidung ergeben. Eine belastungsbedingt erhöhte Freisetzung aus der Muskulatur würde eine andere Verlaufsform bedingen, nämlich ein Maximum unmittelbar nach der Belastung und eine kontinuierlich abnehmende Konzentration während der Erholungszeit.
- Eine Erhöhung des Creatininefflux aus der Muskulatur ist aus "energetischen" Gründen unwahrscheinlich: Dies würde eine Abnahme der Creatinvorräte des Organismus nach sich ziehen, was eine Wiederauffüllung der Vorräte an Creatinphosphat nach der Belastung gefährden könnte.
- Harris et al. (1976) finden im M. quadriceps von Sportlern bei Belastung keine Veränderung des Gesamt-Creatin Gehaltes (= Creatinphosphat + Creatin). Dies bedeutet, daß bei Belastung auch kein Creatinin Efflux aus der Muskulatur stattgefunden haben kann.

Bei vergleichbarer Belastungsintensität wie im Versuch, wird in der Literatur ein Anstieg der Creatinin Konzentration berichtet (siehe Codazza et al. 1974; Keenan 1979). Verter et al. (1966) finden keine Veränderungen.

In der Arbeit von Verter et al. fehlen genaue Angaben über die Belastungsintensität; aus dem relativ geringen Anstieg der Gesamt-Protein Konzentration von 6,7 auf 7,3 g/dl in dieser Arbeit kann jedoch gefolgert werden, daß eine relativ geringe Belastungsintensität vorgelegen haben muß. Dies ist eine indirekte Bestätigung der im Versuch gefundenen Abhängigkeit der Creatinin Konzentration von der Belastungsintensität.

4.12

Harnsäure

4.12.1.1

Literatur Harnsäure: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Harnsäure entsteht beim Abbau der Nucleotide aus Purin. Nucleotide bestehen aus einer Stickstoffbase, einem Zucker und einer oder mehreren Phosphatgruppen. Die Stickstoffbase ist ein Purin oder Pyrimidin.

Die Nucleotide nehmen Teil an nahezu allen biochemischen Prozessen:

- als aktivierter Vorläufer der DNS und RNS,
- als aktivierte Zwischenprodukte in vielen Biosynthesen (z.B. UDP-Glucose als Vorläufer des Glycogens),
- in der Form des ATP als universeller Energieträger in biologischen Systemen,
- als Bestandteil der drei wichtigsten Coenzyme NAD^+ , FAD, CoA,
- als Stoffwechselregulator: Cyclisches AMP vermittelt die Aktivität von vielen Hormonen, ATP verändert die Aktivität von vielen Enzymen.

Beim Abbau der Nucleotide werden die Purine (z.B. AMP) über Inosin-Monophosphat (IMP), Hypoxanthin, Xanthin, Harnsäure, Urat zu Allantoin abgebaut (Stryer 1981).

Über die Endprodukte des Purinabbaues werden im Urin ausgeschieden: Beim Menschen und den höheren Affen ist es die Harnsäure, bei den Säugetieren ist es das Allantoin (Löffler et al. 1979; Strohmeyer, Gerdes 1976).

Der Dalmatiner Hund kann auch Harnsäure im Urin ausscheiden, da er die Harnsäure nach quantitativer glomerulärer Filtration aufgrund eines Membrantransportdefektes tubulär nur unvollständig reabsorbieren kann (Cornelius 1980).

Bei Muskelarbeit kommt es in der Muskelzelle zu einem Anstieg der H^+ -Ionen, der ADP + AMP Konzentrationen in direkter Abhängigkeit von der Intensität der Arbeit. Dadurch wird die AMP-Desaminase aktiviert, woraus sich ein verstärkter Abbau von AMP zu Inosin-Monosphosphat (IMP) ergibt. So

kann nach intensiver Muskelarbeit eine Abnahme der gesamten Adenin-Nucleotide (TAN) im Muskel um bis zu 15% beobachtet werden. Die TAN und IMP-Konzentrationen verhalten sich hierbei indirekt proportional: Direkt nach Ende der Belastung geringster Gehalt an TAN, höchster Gehalt an IMP; 30 Minuten nach Ende der Belastung Gehalt an TAN normal, kein IMP nachweisbar. Das bei Muskelarbeit entstehende IMP wird entweder zu AMP resynthetisiert (Purin-Nucleotid-Zyklus nach Lowenstein 1972) oder über Hypoxanthin zu Harnsäure (human!) abgebaut (Sahlin 1978; Sahlin et al. 1978).

4.12.1.2

Literatur Harnsäure: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Harnsäure Konzentration im Serum beim Pferd:

kleiner 1 $\mu\text{mol/l}$ (Keenan 1978, 1979)

14 $\pm$ 2 $\mu\text{mol/l}$ (Snow et al. 1982)

22 $\pm$ 3 $\mu\text{mol/l}$ (Lucke, Hall 1980 a)

30 $\pm$ 30 $\mu\text{mol/l}$ (Rose et al. 1980 a)

33 $\pm$ 5 $\mu\text{mol/l}$ (Lucke, Hall 1980 b)

0,9 - 1,1 mg/dl = 53,5 - 65,4 $\mu\text{mol/l}$ (Kaneko 1980)

.2 Training: Keine Angaben

.3 Langstreckenbelastung

Literatur

1. Lucke, Hall 1980 a; 2. Lucke, Hall 1980 b; 3. Rose et al. 1980 a;
4. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Anstieg der Harnsäure Konzentration durch reduzierte Funktion der Leber und Niere: 1., 2.

- Anstieg der Harnsäure Konzentration durch Abnahme des intrazellulären Nucleotidgehaltes: 3., 4.
- Der Harnsäure Anstieg ist ein Maß für den Erschöpfungsgrad: 4.

.4 Kurzstreckenbelastung

Keenan 1978:

n= 2, Polopferde je 2 Versuche; Belastung: 1,6 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw: 5, 30, 60 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Harnsäure Konzentration von kleiner 1 $\mu\text{mol/l}$ auf $22,7 \pm 4$ (Bw-5), $44,2 \pm 2,8$ (Bw-30), $58,9 \pm 10,7$ $\mu\text{mol/l}$ (Bw-60).

Mechanismus: Anstieg durch verminderte renale Ausscheidung und erhöhte Harnsäureproduktion: Vermehrter Abbau von AMP aufgrund eines hohen Bedarfs an Phosphat

Keenan 1979:

n= 30, Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s;

Messungen: Rw, Bw: 10, 60, 180 Minuten nach Belastung

Ergebnis: Anstieg der Harnsäure Konzentration von kleiner 1 $\mu\text{mol/l}$ auf 102 ± 43 (Bw-10), 170 ± 63 (Bw-60), 31 ± 22 $\mu\text{mol/l}$ (Bw-180).

Mechanismus: Anstieg der Harnsäure Konzentration durch erhöhte Harnsäureproduktion aus AMP und verminderten Umbau von Harnsäure zu Allantoin auf Grund einer verminderten Uricase Aktivität.

4.12.2.1.

Ergebnisse Harnsäure: Beschreibung (Angaben in $\mu\text{mol/l}$)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 1.Tests ist signifikant größer als vor dem Trainingsprogramm ($37,7 > 31,5 *$). Die Ruhewerte vor dem Training, der des 2.- und 3.Tests unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $32,1 \pm 9,5 \mu\text{mol/l}$.

Belastungswerte

3 Minuten nach Ende der Belastung sind die Harnsäure Konzentrationen, außer nach dem 1.Heat des 2.Tests, signifikant größer als die Ruhewerte (1.Test-1.Heat: $49,0 > 37,7 **$; 1.Test-2.Heat: $74,8 > 37,7 **$; 2.Test-2.Heat: $68,3 > 30,3 *$; 3.Test-2.Heat: $72,0 > 36,5 *$). Während der Erholungszeit steigt die Harnsäure Konzentration kontinuierlich an: Nach dem 1.Heat des 1.Tests sind alle Belastungswerte größer als der Ruhewert, der Höchstwert ist der Bw-15 ($56,4 > 37,7 *$); nach dem 1.Heat des 2.Tests ist nur der Bw-6 signifikant größer als der Ruhewert ($41,3 > 30,3 *$). Nach dem 2.Heat ist der höchste Wert im 1.Test der Bw-15 ($95,8 > 37,7 *$), im 2.- und 3.Test der Bw-30 (2.Test: $104,9 > 30,3 *$; 3.Test: $141,7 > 36,5 *$). Diese Höchstwerte sind nicht nur größer als die Ruhewerte, sie sind auch größer als die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) (1.Test: $95,8 > 74,8 **$; 2.Test: $104,9 > 68,3 *$; 3.Test: $141,7 > 72,0 *$). Der prozentuale Unterschied zwischen Ruhe- und Maximalwert ist im 3. Test mit 356,8% größer als im 2.Test mit 229,4% und größer als im 1.Test mit 91,5%.

Die Werte des 2.Heats sind immer signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Im 1.Test zwischen 1,47 und 1,99, im 2.Test zwischen 1,75 und 2,03 mal.

4.12.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Harnsäure

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1	*	Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	●
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	*		15	●
	15	*		30	
	30	*		Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	*
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	*
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	●
	15	*		30	
	30		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1			15	*
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	●
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*		Bw- 6,1,2	*
	15	**		Bw- 6,2,3	
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1	**		Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**		Bw-30,2,3	*
	30		Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1	**		6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1	**		15	*
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**		30	*
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Harnsäure ($\mu\text{mol/l}$)

		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
vor Training	$\bar{x} \pm \text{SD}$	31,5 $\pm$ 8,9				
	%					
	n	10				
während Training	1.Test	1.Heat				
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	49,0 $\pm$ 10,3	55,3 $\pm$ 14,8	56,4 $\pm$ 17,1	48,9 $\pm$ 12,7
		% p	39,6 **	58,2 *	60,9 *	38,4 *
		n	10	9	9	9
	2.Heat					
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	74,8 $\pm$ 19,7	83,5 $\pm$ 21,8	95,8 $\pm$ 29,1	91,5 $\pm$ 35,0
		% p	115,0 **	132,7 **	180,0 *	175,6
		n	9	9	9	9
	2.Test	1.Heat				
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	38,2 $\pm$ 11,1	41,3 $\pm$ 16,8	45,7 $\pm$ 21,2	50,4 $\pm$ 25,4
		% p	26,4	48,2 *	58,4	83,2
		n	8	8	8	5
nach Training	2.Heat					
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	68,3 $\pm$ 23,0	81,1 $\pm$ 27,5	102,8 $\pm$ 41,3	104,9 $\pm$ 56,4
		% p	153,7 *	159,8 *	222,0 *	229,4 *
		n	7	7	7	7
	3.Test	2.Heat				
		$\bar{x} \pm \text{SD}$	72,0 $\pm$ 15,1	89,3 $\pm$ 23,8	123,0 $\pm$ 44,1	141,7 $\pm$ 62,9
		% p	122,1 *	180,1 *	297,0 *	356,8 *
		n	6	6	6	6

$\bar{x} \pm \text{SD}$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Harnsäure

$\mu\text{mol/l}$

200

150

100

50

0

Rw

30

15

6

3

1. Test

vor, während,

Rw

30

15

6

3

2. Test

Rw

30

15

6

3

3. Test

nach Training

Rw

30

15

6

3

30 Min. nach Belastung

15

6

3

(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

4.12.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Harnsäure und Creatinin	$r = 0,72$
Glucose	0,63
Triglyceride	0,61
Natrium	0,43
LDH	0,35
CK	0,34
Phosphat	0,32

4.12.3.1

Diskussion Harnsäure: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch das Trainingsprogramm vorübergehender Anstieg der Harnsäure Konzentration.

Beleg: Rw-1 größer Rw-0; Rw-0, Rw-2, Rw-3 unterscheiden sich nicht signifikant.

Mechanismus: Zu Beginn des Trainings erhöhter muskulärer Nucleotidverlust. Die fehlenden signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-2 und Rw-3 können als eine Anpassung der Muskulatur an die wiederholten Belastungen während des Trainings gewertet werden.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Harnsäure Konzentration, der sich, zumindest nach höherer Belastung, 15 bis 30 Minuten nach Ende der Belastung kontinuierlich fortsetzt.

Belege:

Bw-3,1,1 größer Rw-1; Bw-3,2,1 größer Rw-1

Bw-6,1,2 größer Rw-2; Bw-3,2,2 größer Rw-2

Bw-3,2,3 größer Rw-3

Bw-15,2,1 größer Rw-1, Bw-3,2,1

Bw-30,2,2 größer Rw-2, Bw-3,2,2

Bw-30,2,3 größer Rw-3, Bw-3,2,3

Mechanismus: Während der Belastung Aktivierung der AMP-Desaminase in der Muskelzelle durch Zunahme der H^+ -Ionen und AMP + ADP Konzentrationen. Dadurch verstärkter Abbau von AMP zu IMP, das sich während der Belastung entsprechend der Abnahme der Adenin-Nucleotid Konzentration in der Muskelzelle anreichert. Nach Belastung teilweise Abbau des IMP über Harnsäure zu Allantoin. Dadurch Anstieg der Harnsäure Konzentration im peripheren Blut (siehe: Sahlin 1978; Sahlin et al. 1978).

- Die Höhe des Anstiegs der Harnsäure Konzentration ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Belege:

(a) Alle Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats.

(b) Der maximale prozentuale Belastungsanstieg ist im 3.Test größer als im 2.Test und größer als im 1.Test.

Mechanismus: Bei höherer Belastung höhere Konzentrationen an H^+ -Ionen und ADP + AMP in der Muskelzelle. Dadurch verstärkte Aktivierung der AMP-Desaminase.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Harnsäure - Natrium ($r = 0,34$): siehe 4.03.3.1.3
- Harnsäure - Creatinin ($r = 0,72$), - Glucose ($r = 0,63$), - Triglyceride ($r = 0,61$), - LDH ($r = 0,35$), - CK ($r = 0,34$), - Phosphat ($r = 0,32$):

Die obigen Parameter stehen alle in engem Zusammenhang mit dem Energie-stoffwechsel. Die biologische Grundlage für diese Korrelationen ist der gesteigerte Energieumsatz und -Bedarf bei sportlicher Belastung (siehe 4.09.3.1.3)

4.12.3.2

Diskussion Harnsäure: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die Angaben über Ruhe Harnsäure Konzentrationen beim Pferd variieren beträchtlich von kleiner 1 $\mu\text{mol/l}$ bis 65 $\mu\text{mol/l}$ (siehe 4.12.1.2.). Die Ursachen für diese unterschiedlichen Angaben bleiben unklar, wahrscheinlich liegt es an den Bestimmungsmethoden. Die eigenen Ergebnisse stimmen mit einer durchschnittlichen Harnsäure Konzentration von $32,1 \pm 9,5 \mu\text{mol/l}$ gut mit den Angaben bei Lucke, Hall (1980 b) überein, die $33 \pm 5 \mu\text{mol/l}$ angeben.

.2 Belastung

Die Harnsäure Konzentrationen nach Belastung bei Keenan (1978) sind vergleichbar mit den eigenen Ergebnissen nach den 1.Heats, die Werte bei Keenan (1979) sind vergleichbar mit denen nach den 2.Heats. Eine genaue Angabe über die Belastungsintensität fehlt bei Keenan (1978) ("Gallop", "Canter"); man kann vermuten, daß sie geringer ist als bei den Versuchen desselben Autors im Jahre 1979. Unter dieser Voraussetzung kann die unterschiedliche Größenordnung des Belastungsanstieges bei Keenan 1978 und 1979 als eine Bestätigung der Abhängigkeit der Harnsäure Konzentration von der Belastungsintensität angesehen werden. Keenan (1978, 1979) findet im Zeitraum bis 60 Minuten nach der Belastung ansteigende Konzentrationen. Dies stimmt mit den eigenen Ergebnissen überein, aus denen sich, zumindest nach hoher Belastungsintensität, ein kontinuierlicher Anstieg bis 30 Minuten nach der Belastung ablesen läßt.

Eine verminderte Nierenfunktion wird als Ursache für den Anstieg der Harnsäure Konzentration von Lucke, Hall (1980 a, 1980 b) und von Keenan (1978, 1979) u. a. angegeben. Diese Erklärung scheint jedoch nicht zutreffend zu sein: Harnsäure wird renal frei filtriert, sie wird tubulär sezerniert und rückresorbiert. Es ist daher zumindest zweifelhaft, ob sich eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate daher wesentlich auf die Harnsäure Konzentration auswirken kann, zumindest in dem kurzen Zeitraum von 30 Minuten. Die plausibelste Erklärung für den Anstieg der Harnsäure Konzentration ist die Abnahme des intrazellulären Nucleotidgehaltes, was gleichbedeutend mit einem verstärkten Abbau von AMP ist. Dieser Mechanismus wird für das Pferd erwähnt von Rose et al. (1980 a), Snow et al. (1982), Keenan (1978, 1979).

4.13

Harnstoff

4.13.1.1

Literatur Harnstoff: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Harnstoff wird im Harnstoffzyklus synthetisiert. Das Harnstoffmolekül hat ein zentrales C-Atom und zwei Stickstoffgruppen, die der Desaminierung von Aminosäuren entstammen. Eine Stickstoffgruppe wird über Aspartat in den Harnstoffzyklus eingeschleust, die andere über Carbamylphosphat, das aus CO_2 , NH_4^+ , und ATP hergestellt wird. Das zentrale C-Atom entstammt diesem CO_2 Molekül. Für die Synthese eines Harnstoffmoleküls werden vier energie-reiche Phosphatbindungen gespalten (Stryer 1981).

Die Harnstoffsynthese findet fast ausschließlich in der Leber statt. Ein Anstieg der Harnstoff Konzentration im Blut ist v.a. auf eine gesteigerte Harnstoffsynthese zurückzuführen und kaum auf eine verringerte renale Ausscheidung. Die Harnstoffsynthese ist ihrerseits direkt abhängig vom Ausmaß des Protein Katabolismus. Alle Prozesse, die den Protein Katabolismus fördern, wie zum Beispiel erschöpfende Ausdauerbelastung, führen zu einem Anstieg, alle Prozesse, die den Protein Anabolismus fördern, führen zu einer Abnahme der Harnstoff Konzentration im Blut. Die Harnstoffausscheidung erfolgt in der Hauptsache über die Niere (Finco 1980).

4.13.1.2

Literatur Harnstoff: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die Harnstoff Konzentration im Serum beträgt beim Pferd zwischen 3,57 - 8,57 mmol/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Knudsen 1959; 2. Tasker 1967 b

Literatur Inhalt:

- Clearance von endogenem Harnstoff im Vergleich zur Clearance von Inulin und endogenem Creatinin: 1.
- Veränderungen der Harnstoff Konzentration im Serum durch Wasser- und Nahrungsentzug: 2

.2 Training

Mullen et al. 1979:

Durch Training keine Veränderung der Harnstoff Konzentration.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur

1. Cardinet et al. 1963 b; 2. Lucke, Hall 1980 a; 3. Rose et al. 1980a; 4. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Durch Ausdauerbelastung Anstieg der Harnstoff Konzentration im Serum: 1., 2., 3., 4.
- Anstieg der Harnstoff Konzentration durch eine verringerte Durchblutung von Leber und Niere (2.), durch eine verringerte glomeruläre Filtrationsrate (3.), durch Zerstörung von Muskelzellen (3.), durch einen verstärkten Proteinkatabolismus (4.).

.4 Kurzstreckenbelastung: keine Angaben

4.13.2.1

Ergebnisse Harnstoff: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 3.Tests ist kleiner als der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm ($4,40 < 5,46 *$), er ist ebenso kleiner als der Ruhewert des 1.Tests ($4,40 < 5,38 *$). Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $5,39 \pm 0,86$ mmol/l ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind zum Teil signifikant kleiner als die Ruhewerte (1.Test-1.Heat, 2.Test), zum Teil unterscheiden sie sich nicht gesichert von diesen (1.Test-2.Heat, 3.Test): Im 1.Test ist der Bw-3 des 1.Heats signifikant kleiner als der Ruhewert ($5,09 < 5,38 **$), im 2.Test gilt dies für beide Bw-3 (1.Heat: $5,26 < 5,60 *$; 2.Heat: $5,28 < 5,60 *$). Im 1.Test-2.Heat ist von 9 Einzelmessungen der Bw-3 5 mal kleiner, 1 mal gleich und 2 mal größer als der Ruhewert; im 3.Test ist von 6 Einzelmessungen der Bw-3 2 mal kleiner und 4 mal größer als der Ruhewert. Somit sind in diesen Fällen die Differenzen zwischen Bw-3 und Ruhewerten nicht signifikant.

Nach der Belastung steigt die Harnstoff Konzentration im gesamten Meßzeitraum kontinuierlich an: So sind in jedem Falle die Belastungswerte 30 Minuten nach Belastung signifikant größer als 3 Minuten danach (1.Test-1.Heat: $5,32 > 5,09 **$; 1.Test-2.Heat: $5,41 > 5,22 *$; 2.Test-1.Heat: $5,58 > 5,26 *$; 2.Test-2.Heat: $5,42 > 5,28 *$; 3.Test-2.Heat: $4,69 > 4,48 *$). Mit Ausnahme des Bw-30,1,1 unterscheiden sich die Bw-30 nicht mehr von den Ruhewerten.

Die Werte des 2.Heats sind im 1.Test bei den Bw-3, Bw-15 und Bw-30, im 2.Test bei den Bw-3 und Bw-15 signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Die Differenzen betragen an diesen Positionen im 1.Test zwischen 4,3% und 5,0%, im 2.Test zwischen 1,1% und 1,8%.

4.13.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Harnstoff

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	●
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	*
	Rw-3	*		Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	*		30	*
	30	*		Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1			6	*
	6			15	
	15			30	
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**
	Rw-2			15	*
	Rw-3	*		30	*
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	*	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*
	15	**		30	*
	30	**	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	●
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	*
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	●
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	●
	15	●		Bw- 6,2,3	●
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*
	Bw- 3,1,1	**		Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	●
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**		Bw-30,2,3	●
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1			6	●
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	●	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1	**		15	*
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**		30	*
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Harnstoff (mmol/l)

vor Training		Werte nach Belastung				
		Ruhewerte	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
	$\bar{x} \pm SD$	5,46 $\pm$ 0,75				
	%					
	n	10				
während Training	1.Test	5,38 $\pm$ 0,82	5,09 $\pm$ 0,72	5,22 $\pm$ 0,72	5,29 $\pm$ 0,74	5,32 $\pm$ 0,75
	$\bar{x} \pm SD$					
	%, p		-5,2 **	-4,7 **	-3,4 *	-3,0 *
	n	10	10	9	9	9
	2.Heat		5,22 $\pm$ 0,76	5,23 $\pm$ 0,76	5,35 $\pm$ 0,78	5,41 $\pm$ 0,79
	$\bar{x} \pm SD$					
nach Training	1.Test	5,60 $\pm$ 0,91	5,26 $\pm$ 0,86	5,30 $\pm$ 0,83	5,35 $\pm$ 0,90	5,58 $\pm$ 1,02
	$\bar{x} \pm SD$					
	%, p		-3,8 *	-2,5 *	-2,1 *	-1,5
	n	7	8	8	8	5
	2.Heat		5,28 $\pm$ 0,92	5,30 $\pm$ 0,90	5,38 $\pm$ 0,93	5,42 $\pm$ 0,91
	$\bar{x} \pm SD$					
nach Training	1.Test	4,40 $\pm$ 0,34	4,48 $\pm$ 0,46	4,50 $\pm$ 0,46	4,58 $\pm$ 0,44	4,69 $\pm$ 0,56
	$\bar{x} \pm SD$					
	%, p		-1,7	-1,3	0,7	1,5
	n	6	6	6	6	6
	2.Heat		5,28 $\pm$ 0,92	5,30 $\pm$ 0,90	5,38 $\pm$ 0,93	5,42 $\pm$ 0,91
	$\bar{x} \pm SD$					
nach Training	1.Test	4,40 $\pm$ 0,34	4,48 $\pm$ 0,46	4,50 $\pm$ 0,46	4,58 $\pm$ 0,44	4,69 $\pm$ 0,56
	$\bar{x} \pm SD$					
	%, p		-1,7	-1,3	0,7	1,5
	n	6	6	6	6	6
	2.Heat		5,28 $\pm$ 0,92	5,30 $\pm$ 0,90	5,38 $\pm$ 0,93	5,42 $\pm$ 0,91
	$\bar{x} \pm SD$					

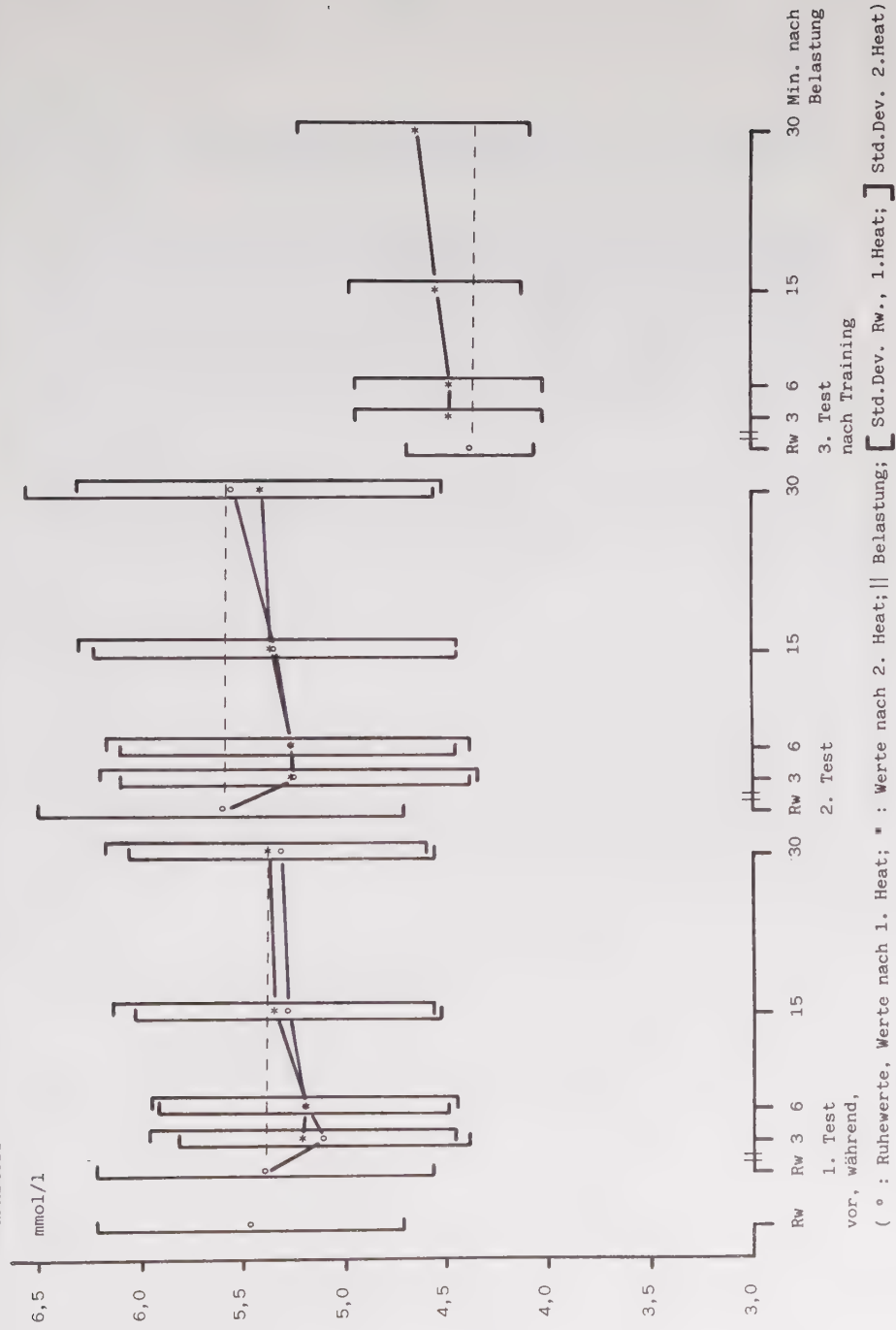
$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Harnstoff



4.13.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Harnstoff und Cholesterin $r = 0,45$

Gesamt-Protein $-0,46$

Kalium $-0,43$

Kalzium $-0,33$

4.13.3.1

Diskussion Harnstoff: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch Training Abnahme der Harnstoff Konzentration im Serum.

Beleg: Rw-3 kleiner Rw-0; Rw-3 kleiner Rw-1

Mechanismus: Durch Training verstärkte "anabole" Verwertung der Aminosäuren für die Zunahme der Muskelmasse. Dadurch verringerter "kataboler" Abbau der Aminosäuren und somit auch verringerte Harnstoffsynthese aus den Stickstoffgruppen dieser Aminosäuren (siehe Finco 1980).

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung zum Teil signifikante Abnahme der Harnstoff Konzentration (1.Test-1.Heat; 2.Test), zum Teil keine gesicherte Veränderung im Vergleich zum Ruhewert (1.Test-2.Heat; 3.Test).

Beleg "signifikante Abnahme":

Bw-3,1,1 kleiner Rw-1

Bw-3,1,2 kleiner Rw-2

Bw-3,2,2 kleiner Rw-2

Mechanismus:

Abnahme der Harnstoff Konzentration im Serum durch verminderte Harnstoffsynthese als Folge eines relativen Energiemangels: Die Synthese von Harnstoff ist ein ATP verbrauchender Prozeß (siehe Stryer 1981). ATP wird aber bei intensiver sportlicher Belastung v. a. für die Muskelarbeit benötigt und steht somit für die Harnstoffsynthese nicht zur Verfügung.

- Während der Erholungszeit kontinuierlicher Anstieg der Harnstoff Konzentration.

Beleg: Bw-30,1,1 größer Bw-3,1,1; Bw-30,2,1 größer Bw-3,2,1

Bw-30,1,2 größer Bw-3,1,2; Bw-30,2,2 größer Bw-3,2,2

Bw-30,2,3 größer Bw-3,2,3

Mechanismus: Nach Belastung Beschleunigung des Harnstoffzyklus durch bessere Verfügbarkeit von ATP und vermehrten Anfall von Stickstoff-

gruppen durch Freisetzung von Aminosäuren aus traumatisierten Geweben.

- Die Harnstoff Konzentration nach Belastung ist abhängig vom Ausmaß der insgesamt abgeleisteten Arbeit.

Beleg: Die Werte des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats:

Bw-3,2,1 größer Bw-3-1,1; Bw-15,2,1 größer Bw-15,1,1;

Bw-30,2,1 größer Bw-30,1,1;

Bw-3,2,2 größer Bw-3,1,2; Bw-15,2,2 größer Bw-15,1,2.

Mechanismus: Durch die Belastung des 1.Heats werden aus traumatisierten Geweben Aminosäuren freigesetzt, deren Aminogruppen in der Zeit nach Belastung im Harnstoffzyklus abgebaut werden. Daraus ergibt sich ein Anstieg der Harnstoff Konzentration, so daß vor der Belastung des 2.Heats a priori eine höhere Harnstoff Konzentration vorliegt als vor dem 1.Heat. Aufgrund dieses erhöhten Ausgangswertes liegen die Harnstoff Konzentrationen nach dem 2.Heat über denen des 1.Heats, obwohl bei der intensiveren Belastung des 2.Heats eine ausgeprägtere Reduktion der Harnstoffsynthese als im 1.Heat vorliegen dürfte.

4.13.3.2

Diskussion Harnstoff: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen stimmt mit $5,39 \pm 0,86$ mmol/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit $3,57-8,57$ mmol/l überein.

.2 Training

Mullen et al. (1979) finden die geringsten Harnstoff Konzentrationen im Verlauf eines Jahres am Ende der 2-monatigen Trainingsphase im Monat März mit $3,13 \pm 0,40$ mmol/l. Dies würde gut mit den eigenen Beobachtungen übereinstimmen, nach denen die geringste Harnstoff Konzentration auch am Ende des Trainings (3.Test: $4,40 \pm 0,34$ mmol/l) zu beobachten ist. Mullen et al.

(1979) bezeichnen die Konzentrationsdifferenzen im Verlauf der 12 Monate jedoch als nicht signifikant.

.3 Belastung

Entfällt, da keine Literaturangaben mit Messungen der Harnstoff Konzentration unter ähnlichen Bedingungen wie im eigenen Versuch gefunden werden konnten.

Messungen der Harnstoff Konzentrationen nach Langstreckenbelastung und deren Interpretation sind mit den eigenen Angaben nicht vergleichbar, da nach Langstreckenbelastung immer ein Anstieg der Harnstoff Konzentration berichtet wird (siehe Cardinet et al. 1963 b; Lucke, Hall 1980 a; Rose et al. 1980 a; Snow et al. 1982).

4.14

Cholesterin

4.14.1.1

Literatur Cholesterin: Allgemeine Literatur, Grundlagen

In den Körperflüssigkeiten wird Cholesterin als Lipoproteinkomplex transportiert: Das alimentäre (= exogene) Cholesterin in den Chylomikronen, das endogene v.a. in den Low-Density-Lipoproteinen. Ein Teil des Cholesterins liegt hier in freier, ein Teil in veresterter Form vor.

Alle Körperzellen sind prinzipiell zur Cholesterinsynthese befähigt, quantitativ bedeutsam ist jedoch nur die Synthese in Intestinum und Leber. Ausgangsverbindung der Cholesterinsynthese ist das Acetyl-CoA; die Synthese ist eine ATP verbrauchende Reaktion. Die endogene Produktion und die alimentäre Aufnahme werden reziprok geregelt: Eine hohe alimentäre Aufnahme hemmt die endogene Synthese. Das Cholesterin der Körperzellen stammt in der Hauptsache aus der hepatischen Produktion.

Das endogene Cholesterin wird v. a. in den LDL von der Leber in die Peripherie transportiert; die LDL werden dort von den Körperzellen durch Endozytose aufgenommen und intrazellulär von einer lysosomalen Lipase gespalten. Das entstehende freie Cholesterin wird für die Membranbiosynthese verwendet oder in der Zelle gespeichert. Eine hohe intrazelluläre Cholesterin Konzentration hemmt die Aufnahme der LDL.

Cholesterin ist das Vorläufermolekül der Gallensalze, des Vitamin D und der Steroidhormone. Die Gallensalze sind die Ausscheidungsform des Cholesterins aus dem Organismus. Cholesterin ist Bestandteil der biologischen Membranen: Es ist Hauptregulator der Membranfluidität, es verhindert gleichzeitig eine Kristallisation und zu starke Beweglichkeit der freien Fettsäuren in der Membran (nach Bartley 1980; Cornelius 1980; Schlierf, Kahlke 1976; Stryer 1981).

4.14.1.2

Literatur Cholesterin: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die Cholesterin Konzentration im Serum beträgt beim Pferd $2,87 \pm 0,46$ mmol/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Baetz, Pearson 1972; 2. Gerber 1964; 3. Hambleton et al. 1980; 4. Manfredini et al. 1979; 5. Morris et al. 1972; 6. Naylor et al. 1980; 7. Robie et al. 1975 (a-c); 8. Yamamoto et al. 1979.

Literatur Inhalt:

- Chemische, physikalische, elektrophoretische Trennung der Serumlipide; chemische Zusammensetzung der Lipoproteine: 7.
- Veränderungen der Cholesterin Konzentration im Serum durch Nahrungs-entzug: 1., 5., 6.
- Verhältnis freies/verestertes Cholesterin im Serum: 2., 4., 8.
- Synthese von Cholesterinestern im Serum: 8.

.2 Training: Keine Angaben

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Rose et al. 1977; 2. Rose et al. 1980 a.

Literatur Inhalt:

Durch Langstreckenbelastung Anstieg der Cholesterin Konzentration im Serum (1., 2.). Anstieg durch Mobilisation der Körperlipide (1.); der Anstieg ist Kennzeichen für einen verstärkten Fettstoffwechsel (2.).

.4 Kurzstreckenbelastung

Ullrich 1966:

n= 6; Traber; Belastung: 3,3 km Rennbelastung;

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Cholesterin Konzentration von 115 ± 14 mg/dl auf 133 ± 11 mg/dl ($2,97 \pm 0,36$ auf $3,44 \pm 0,28$ mmol/l).

4.14.2.1

Ergebnisse Cholesterin: Beschreibung (Angaben in mmol/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Trainingsprogramm unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum bestimmten Ruhewerten beträgt $2,87 \pm 0,46$ mmol/l ($n = 40$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte (1.Test-1.Heat: $2,98 > 2,69$ **; 1.Test-2.Heat: $3,07 > 2,69$ **; 2.Test-1.Heat: $3,30 > 2,96$ **; 2.Test-2.Heat: $3,50 > 2,96$ *; 3.Test-2.Heat: $3,00 > 2,56$ *).

Im Verlauf der Erholungszeit nimmt die Cholesterin Konzentration kontinuierlich ab: 30 Minuten nach Belastung sind alle Meßwerte kleiner als die Werte unmittelbar nach Belastung (1.Test-1.Heat: $2,74 < 2,98$ *; 1.Test-2.Heat: $2,77 < 3,07$ **; 2.Test-1.Heat: $3,05 < 3,30$ *; 2.Test-2.Heat: $3,09 < 3,50$ *; 3.Test-2.Heat: $2,50 < 3,00$ *). 30 Minuten nach der Belastung ist die Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten in keinem Fall signifikant; nach dem 1.Heat des 1.Tests und nach dem 2.Heat des 3.Tests gilt dies bereits für die 15-Minuten-Werte.

Die Mittelwerte des 2.Heats sind rechnerisch größer als die Werte des 1.Heats. Signifikant ist diese Differenz nur bei den Bw-15 im 1.Test ($2,89 > 2,76$ *).

4.14.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Cholesterin

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15			30	
	30	●		Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	
	30	●	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	*
	Rw-3			30	*
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**
	15	*		30	*
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	●
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**		15	*
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2	●		Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	*
	Bw-15,1,2	●	Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	●
	15	*		Bw- 6,2,3	●
	30	**	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	*
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1			6	*
	Bw- 6,2,2	*		15	
	Bw- 6,2,3			30	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1	*		15	
	Bw-15,2,2	●		30	*
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	*
	Bw-30,2,2	●	Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Cholesterin (mmol/l)

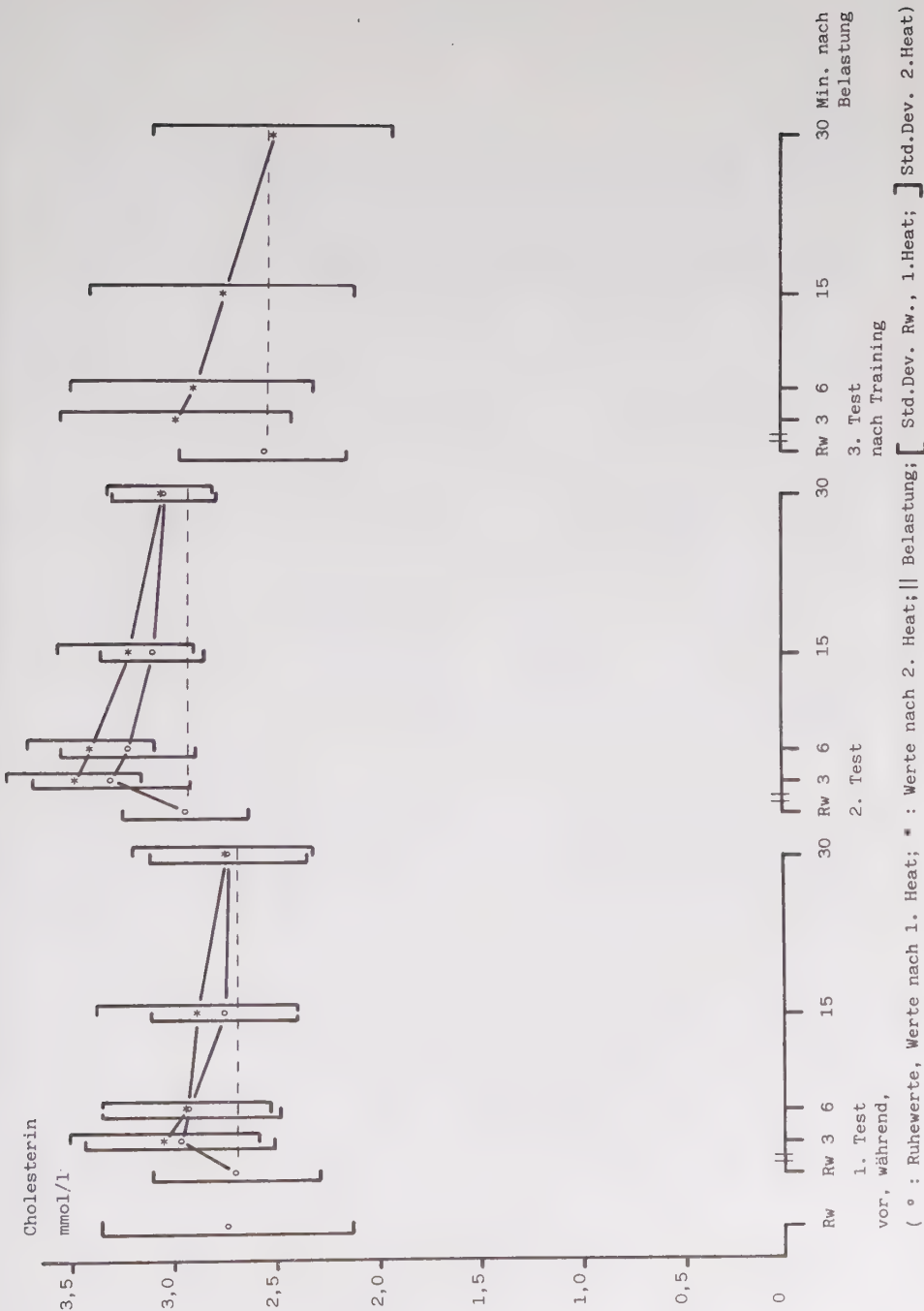
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm SD$		3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1.Test	$2,74 \pm 0,62$					
		%					
	1.Heat	n	10				
	2.Test	$2,69 \pm 0,41$	$2,98 \pm 0,47$	$2,92 \pm 0,44$	$2,76 \pm 0,37$	$2,74 \pm 0,39$	
		% , p	11,2 **	10,0 **	5,3	2,8	
	2.Heat	n	10	9	9	9	
	3.Test	$3,07 \pm 0,45$	$2,95 \pm 0,42$	$2,89 \pm 0,48$	$2,77 \pm 0,44$		
		% , p	16,4 **	11,8 **	9,5 **	5,2	
nach Training	1.Test		9	9	9	9	
	2.Test	$2,96 \pm 0,32$	$3,30 \pm 0,39$	$3,24 \pm 0,33$	$3,11 \pm 0,27$	$3,05 \pm 0,26$	
		% , p	17,3 *	15,4 *	10,9 *	1,1	
	2.Heat	n	7	8	8	5	
	3.Test	$3,50 \pm 0,33$	$3,41 \pm 0,32$	$3,23 \pm 0,33$	$3,09 \pm 0,26$		
		% , p	23,9 *	19,8 *	16,4 *	12,8	
	2.Heat	n	6	7	7	7	
3.Test	$2,56 \pm 0,41$	$3,00 \pm 0,56$	$2,91 \pm 0,59$	$2,76 \pm 0,64$	$2,50 \pm 0,60$		
	% , p	10,7 *	8,4 *	3,0	-1,2		
2.Heat	n	6	6	6	6		

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

% , p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.14.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Cholesterin und Harnstoff	$r = 0,45$
Hämatokrit	0,44
Erythrozyten	0,41
Hämoglobin	0,34

4.14.3.1

Diskussion Cholesterin: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Keine Veränderungen der Cholesterin Konzentration durch Training.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2, Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Cholesterin Konzentration im Serum.

Beleg: Alle Bw-3 sind signifikant größer als die entsprechenden Rw.

Mechanismus: Anstieg der Cholesterin Konzentration durch:

(a) verstärkte Lipolyse im Fettgewebe: Intensive Kurzstreckenbelastung führt beim Pferd zu einer verstärkten Lipolyse im Fettgewebe (Anderson 1975 b; Carlson L.A. et al. 1965; Krzywanek et al. 1973; 1977 a; Snow, MacKenzie 1977 a). Eine verstärkte Lipolyse wird von mehreren Autoren als Ursache für einen Anstieg der Cholesterin Konzentration erwähnt: bei Langstreckenbelastung von Rose et al. (1977, 1980 a), bei Nahrungsentzug von Baetz, Pearson (1972), Swaner, Connor (1975). Es scheint daher durchaus möglich, daß eine verstärkte Lipolyse auch bei intensiver Kurzstreckenbelastung ursächlich am Konzentrationsanstieg des Cholesterins beteiligt ist.

(b) verminderte periphere Utilisation der Lipoproteine: Morris et al. (1972) sehen in einer gestörten peripheren Utilisation der Very-Low-Density Lipoproteine eine Hauptursache für den Konzentrationsanstieg des Cholesterins bei Nahrungsentzug. Auch dies könnte bei intensiver Kurzstreckenbelastung eine Rolle spielen.

(c) Freisetzung von Cholesterin aus Membrandefekten: Die Hauptlokalisierung des Cholesterins im Organismus sind die biologischen Membranen. Es ist daher denkbar, daß Membrandefekte für den Anstieg des Cholesterins mitverantwortlich sind. Wahrscheinlich sind in der Hauptsache die Erythrozytenmembranen von diesen Defekten betroffen. Diese Möglichkeit wird von Boucher et al. (1981) als Ursache für Veränderungen der Erythrozyten Morphologie erwähnt.

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Cholesterin Konzentration.

Beleg: Bw-3,1,1 größer Bw-30,1,1; Bw-3,2,1 größer Bw-30,2,1;
Bw-3,1,2 größer Bw-30,1,2; Bw-3,2,2 größer Bw-30,2,2;
Bw-3,2,3 größer Bw-30,2,3;

Mechanismus: Abbau des Serumcholesterins durch gesteigerte periphere Utilisation, d. h. durch Aufnahme von extrazellulärem Cholesterin in die Körperzellen.

- Die Belastungsintensität hat keinen gesicherten Einfluß auf die Cholesterin Konzentration nach Belastung: Die Mittelwerte des 2.Heats sind zwar rechnerisch größer als die des 1.Heats, signifikant ist diese Differenz jedoch nur einmal, nämlich bei den Bw-15 des 1.Tests.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten;

Korrelation Cholesterin - Hämatokrit ($r = 0,44$), - Erythrozyten ($r = 0,41$), - Hämoglobin ($r = 0,34$):

Als eine Ursache des Anstieges der Cholesterin Konzentration durch Belastung wird die Freisetzung von Cholesterin aus Membrandefekten angesehen. Grundlage der hohen Korrelationen zwischen Cholesterin und den Erythrozyten-Parametern könnte die Cholesterin Freisetzung aus den Erythrozytenmembranen sein.

4.14.3.2

Diskussion Cholesterin: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die von Kaneko (1980) angegebene Cholesterin Konzentration im Serum beim Pferd stimmt mit $2,84 \pm 0,46$ mmol/l gut mit den eigenen Ergebnissen mit $2,74 \pm 0,44$ mmol/l überein.

.2 Belastung

Ullrich (1966) beschreibt einen Anstieg der Cholesterin Konzentration im Serum bei Trabern durch Rennbelastung von 2,97 mmol/l auf 3,44 mmol/l. Dies ist vergleichbar mit den eigenen Ergebnissen des 3. Tests, in dem ein Belastungsanstieg des Cholesterins von 2,56 mmol/l auf 3,00 mmol/l zu beobachten ist. Ullrich (1966) macht keine Angaben zu den Ursachen dieses Konzentrationsanstieges.

Boucher et al. (1981) beschreiben einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Stachelerythrozyten, Cholesterin Konzentration im Serum und Cholesterin/Lecitin Verhältnis in den Erythrozytenmembranen bei Pferden nach Langstreckenbelastung. Dieser Zusammenhang kann als eine indirekte Bestätigung für die Rolle der Erythrozytenmembranen, bzw. von Defekten derselben, für den Anstieg der Cholesterin Konzentration im Serum gelten.

4.15

Gesamt-Bilirubin

4.15.1.1

Literatur Gesamt-Bilirubin: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Bilirubin ist ein Zwischenprodukt des Hämoglobin Abbaus. Das Hämoglobin aus gealterten Erythrozyten wird in der Milz unter Eisenabgabe über Biliverdin zu Bilirubin abgebaut. Bilirubin gelangt an Albumin gebunden über das Blut in die Leber, wo es durch Bindung an Glucuronsäure besser wasserlöslich gemacht wird. Das konjugierte Bilirubin wird über die Galle in den Darmtrakt ausgeschieden. Dort wird es durch bakterielle Reduktion über Urobilinogen, Stercobilinogen zu Stercobilin abgebaut. Urobilinogen und Stercobilinogen werden zum Teil resorbiert und gelangen über die Vena portae in die Leber, um zum Teil wieder mit der Galle ausgeschieden zu werden, zum Teil über die Lebervenen in den allgemeinen Kreislauf zu gelangen. Von da werden sie von der Niere als Urobilinogen aus dem Blut entfernt (Stryer 1981; Cornelius 1980).

Beim Pferd gibt es bezüglich des Bilirubin Stoffwechsels markante Unterschiede zu den anderen Spezies: Der Hauptteil des konjugierten Bilirubins besteht aus Bilirubin-Glucose und nicht aus Bilirubin-Diglucuronid. Die gelbe Farbe der Konjunktiva beim gesunden Pferd ist auf eine physiologische Speicherung von Bilirubin zurückzuführen. Die Interpretation der Anteile des unkonjugierten und konjugierten Bilirubins am gesamten Bilirubin (van den Bergh Test) ist beim Pferd bedeutungslos, da sowohl beim hämolytischen als auch beim hepatischen Ikterus, wie auch bei experimenteller Unterbindung der Gallengänge, der Hauptteil des gesamten Bilirubins aus freiem Bilirubin besteht. Ein Anstieg des freien Bilirubins im Serum ist beim Pferd zum Beispiel zu beobachten bei Herzinsuffizienz, Verstopfungskolik, hämolytischen Krankheiten, primären Lebererkrankungen und bei Nahrungsentzug (Cornelius 1980). Ursache des Bilirubin Anstieges bei Nahrungsentzug ist die

verringerte Aufnahme von Bilirubin aus dem Plasma in die Leber durch Konkurrenz des Plasma Bilirubins mit anderen Anionen (z.B. freie Fettsäuren) um die hepatozellulären Transportsysteme. Bedeutungslos für die Hyperbilirubinämie bei Hunger sind ein verminderter Blutfluß durch die Leber, eine verminderte Produktion und/oder Ausscheidung von Galle oder ein Energiemangel in der Leber (Gronwall et al. 1972; 1975; 1980; 1982). Bei Glucose Gaben kommt es zu einer Verringerung der durch Hunger induzierten Hyperbilirubinämie: Glucose Gaben der gleichen Menge in den Magen-Darm Trakt verringern den Bilirubin Spiegel stärker als intravenöse Gaben, da über die Pfortader die intestinale Glucose sofort der Leber zur Verfügung gestellt wird (Gronwall, Engelking 1982).

4.15.1.2

Literatur Gesamt-Bilirubin: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Literatur:

1. Ford, Gopinath 1974; 2. Gronwall, Mia 1972; 3. Gronwall et al. 1975; 4. Gronwall et al. 1980; 5. Gronwall, Engelking 1982; 6. Gygax, Gerber 1973; 7. Jeffcott 1979.

Literatur Inhalt:

- Altersabhängigkeit der Bilirubin Konzentration: 6., 7.
- Lineare Beziehung des Gesamt-Bilirubins zum Hämotokrit: 6.
- Bilirubinausscheidung bei experimenteller Unterbindung der Gallengänge: 1.
- Clearance und Ausscheidung von Bilirubin bei normaler Fütterung und bei Nahrungsentzug: 2., 3., 4., 5.
- Auswirkung von Glucosegaben auf hungerbedingte Hyperbilirubinämie: 5.

.2 Training

1. Best, Sommer 1978

n= 100 (zu Beginn), n= 35 (am Ende des Versuchs); Galopper; 1-jährig zu Beginn, 2-jährig am Ende des Versuchs.

Messungen: Monatliche jug-ven. Blutproben über Zeitraum von einem Jahr.
Ergebnis: Anstieg der Bilirubin Konzentration durch Training von 1,5 mg/dl = 25,6 μ mol/l vor Training auf bis zu 2,6 mg/dl = 44,5 μ mol/l während dem Training. Höchste Bilirubin Konzentrationen in Zeiten mit besonders intensiven Trainingsbelastungen.

Mechanismus: Bilirubinanstieg durch wiederholte Belastungen.

2. Gerber 1964

n= 20 Sportpferde, die regelmäßig gearbeitet werden;

Messungen: jug-ven. Ruhewerte.

Ergebnis: Höhere Bilirubin Konzentration bei Pferden, die regelmäßig gearbeitet werden (1,9 mg/dl = 32,5 μ mol/l) als bei Pferden, die ruhiggestellt sind (1,2 mg/dl = 20,5 μ mol/l).

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1.Lucke, Hall 1980 a; 2.Lucke Hall 1980 b; 3.Rose et al. 1977; 4. Rose et al. 1980 a; 5.Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Durch Langstreckenbelastung Anstieg der Bilirubin Konzentration im Serum: 1., 2., 3., 4., 5.
- Konzentrationsanstieg durch intravasale Hämolyse (2., 3., 4.) und Beeinträchtigung der Leberfunktion (1., 3., 4.).

.4 Kurzstreckenbelastung

Schmidt, Schmidt 1980

n= 28; Belastung: Longieren 15 Min. Schritt, Trab, Galopp;

Messungen: Rw, Bw- sofort nach Belastung;

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der Bilirubin Konzentration.

Sträter 1959:

n= 34; Rennpferde; Belastung: Trainings- und Rennbelastungen;

Messungen: Rw, Bw- sofort und 20 Stunden nach Belastung;

Ergebnis: Nach Trainingsbelastungen keine Veränderungen; nach Rennbelastung Anstieg der Bilirubin Konzentration von 1,42 mg/dl = 24,3 μ mol/l auf 1,55 mg/dl = 26,5 μ mol/l sofort und 3,13 mg/dl = 53,5 μ mol/l 20 Stunden nach Belastung.

Mechanismus: Hyperbilirubinämie durch verringerte osmotische Resistenz der aus der Milz gespeicherten Erythrozyten.

4.15.2.1

Ergebnisse Gesamt-Bilirubin: Beschreibung (Angaben in $\mu\text{mol/l}$)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 2.Tests ist signifikant größer als die Ruhewerte vor dem Trainingsprogramm ($40,9 > 34,0 *$) und vor dem 3.Test ($40,9 > 33,7 *$). Die Ruhewerte vor und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $37,8 \pm 10,3 \mu\text{mol/l}$ ($n = 40$).

Belastungswerte

Durch Belastung keine gesicherten Veränderungen der Bilirubin Konzentration: Kein Belastungswert unterscheidet sich signifikant von dem jeweiligen Ruhewert. Von 38 Einzelvergleichen sind 3 Minuten nach Ende der Belastung 12 Werte kleiner, 2 Werte gleich und 24 Werte größer als der jeweilige Ruhewert, ohne daß sich eine Häufung nach Test, Heat und Alter der Pferde feststellen ließe.

4.15.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Gesamt-Bilirubin und Erythrozyten	$r = 0,39$
Chlorid	0,34
CK	-0,42
Glucose	-0,39
Leukozyten	-0,33
Triglyceride	-0,33
MCV	-0,32

Parameter: Gesamt-Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)

vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1.Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$	40,7 $\pm$ 8,8	39,5 $\pm$ 9,4	39,6 $\pm$ 9,0	40,4 $\pm$ 8,2
		%				
		n				
	2.Heat	$\bar{x} \pm \text{SD}$	38,4 $\pm$ 5,3	38,2 $\pm$ 5,9	38,1 $\pm$ 6,6	39,2 $\pm$ 6,7
		%				
		n				
	2.Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$	42,2 $\pm$ 14,5	40,8 $\pm$ 14,7	42,0 $\pm$ 14,4	39,4 $\pm$ 12,1
		%				
		n				
	2.Heat	$\bar{x} \pm \text{SD}$	37,5 $\pm$ 9,2	36,8 $\pm$ 9,4	36,5 $\pm$ 9,3	37,9 $\pm$ 10,2
%						
n						
nach Training	3.Test	$\bar{x} \pm \text{SD}$	34,0 $\pm$ 11,9	32,1 $\pm$ 11,5	31,9 $\pm$ 10,4	33,3 $\pm$ 11,8
		%				
		n				

$\bar{x} \pm \text{SD}$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

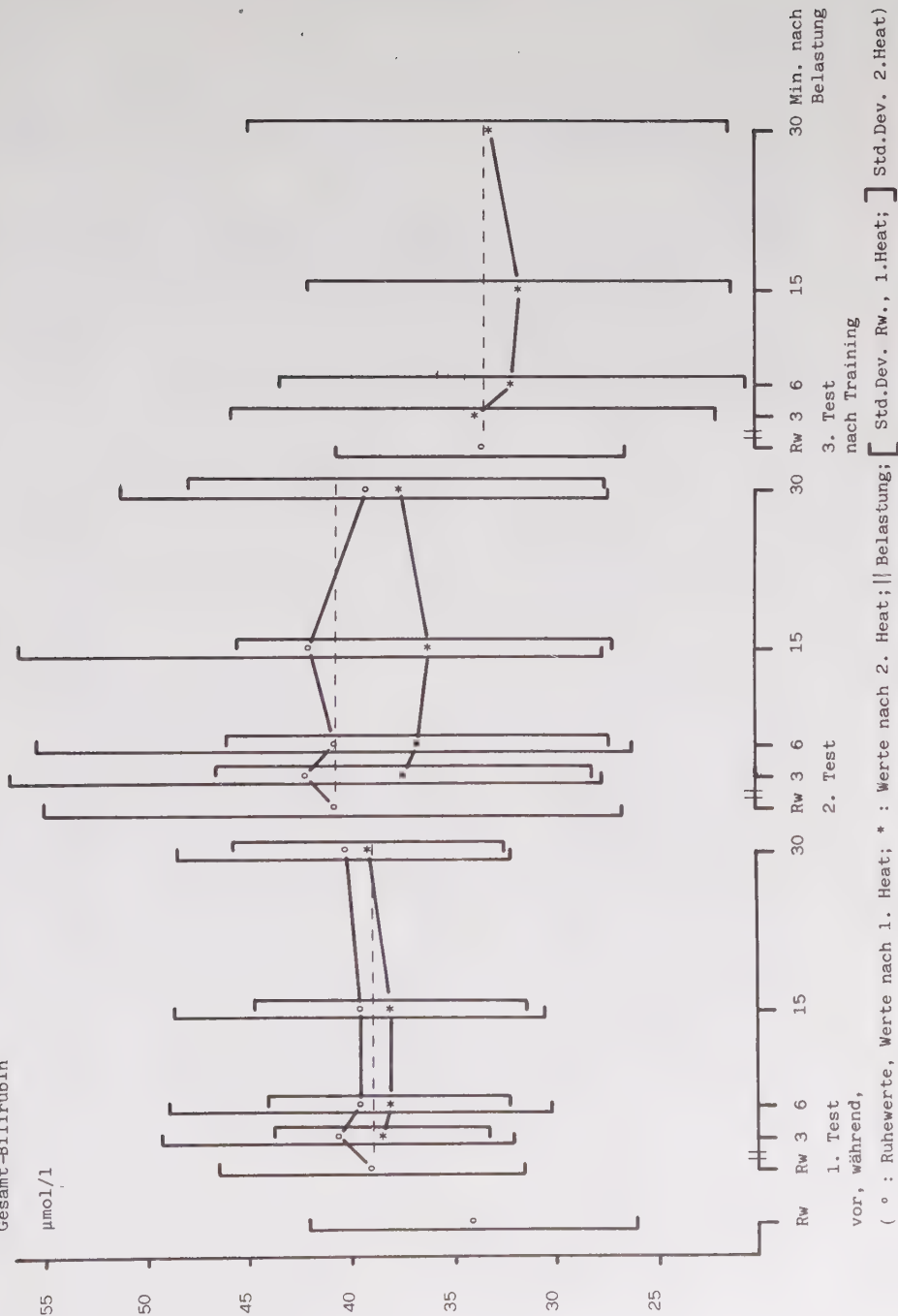
%

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Gesamt-Bilirubin

$\mu\text{mol/l}$



4.15.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Gesamt-Bilirubin

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2	*	Rw-2	Rw-3	*
	Rw-3			Bw- 3,1,2	
Rw-1	Bw- 3,1,1	●		6	
	6			15	
	15			30	
	30	●		Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1			6	
	6			15	
	15			30	
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15			30	
	30		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1			15	*
	30			30	
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	●		Bw- 3,2,3	*
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
	Bw-30,1,2			30	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			Bw- 6,1,2	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,2,3	*
	15			Bw-30,2,2	●
	30		Bw-15,2,2	Bw-15,1,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,2,3	*
	Bw- 3,2,2		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	●
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,3	*
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1		Rw-3	Bw- 3,2,3	
	30			6	
	Bw- 6,1,1			15	
	Bw- 6,2,2			30	
	Bw- 6,2,3		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	●		15	*
	Bw-15,1,1			30	
	Bw-15,2,2		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
	Bw-15,2,3			30	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	
	Bw-30,2,2				

Rw-x : Ruhewerte
 Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte
 Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
 Kennziffer für Heat
 Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.15.3.1

Diskussion Gesamt-Bilirubin: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch das Trainingsprogramm vorübergehender Anstieg der Bilirubin Konzentration im Serum.

Beleg: $Rw-2$ größer $Rw-0$; $Rw-2$ größer $Rw-3$

Mechanismus: Trainingsbedingter Anstieg der Bilirubin Konzentration durch gesteigerten Erythrozytenumsatz. Nach Ende des Trainingsprogrammes Wiedereinstellung des alten, Vor-Trainings-Verhältnisses zwischen Erythrozytenauf- und Erythrozytenabbau.

.2 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Bilirubin - Erythrozyten ($r = 0,39$):

Die Erythrozytenzahl ist eng korreliert mit der Bilirubin Konzentration: Grundlagen dieses Zusammenhanges ist einfach die Tatsache, daß Bilirubin beim Abbau von Erythrozyten entsteht und bei einer hohen Erythrozytenzahl auch eine höhere Anzahl derselben abgebaut wird.

- Korrelation Bilirubin - Glucose ($r = -0,39$):

Beim Pferd wird freies Bilirubin in der Leber mit Glucose konjugiert, dadurch wasserlöslicher gemacht und über die Galle ausgeschieden (siehe Cornelius 1980). Eine negative Korrelation bedeutet in diesem Fall: Bei hoher Glucose Konzentration, niedrige Bilirubin Konzentration im Serum. Dies könnte darauf beruhen, daß die Glucose zur Konjugation an Bilirubin aus dem extrazellulären Raum entnommen wird. Eine erhöhte Glucose Konzentration im EZR würde daher eine erhöhte Konjugationsleistung und Ausscheidung von Bilirubin nach sich ziehen.

- Korrelation Bilirubin - Triglyceride ($r = -0,33$):

Die Korrelation zwischen diesen Parametern beruht auf der Beziehung dieser Parameter zu den freien Fettsäuren. Die Konzentrationen der freien Fettsäuren und der Triglyceride verhalten sich indirekt proportional: Triglyceride werden aus freien Fettsäuren hergestellt, nach

intensiver Belastung ist daher eine abnehmende Konzentration der freien Fettsäuren mit einer zunehmenden Konzentration der Triglyceride ursächlich verbunden. Bilirubin und freie Fettsäuren konkurrieren um die hepatozellulären Transportsysteme: Bei hoher Konzentration an freien Fettsäuren im EZR wird daher weniger Bilirubin in die Leber aufgenommen und von der Leber ausgeschieden, woraus sich ein Anstieg der Bilirubin Konzentration ergibt. D. h.: Nach intensiver sportlicher Belastung sind eine niedrige Konzentration an freien Fettsäuren, eine hohe Konzentration an Triglyceriden und eine niedrige Konzentration an Bilirubin ursächlich miteinander verbunden (siehe Gronwall et al. 1972; 1975; 1980; 1982).

4.15.3.2

Diskussion Gesamt-Bilirubin: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die Angaben über die Bilirubin Konzentration im Serum bei Sportpferden differieren in der Literatur: Ein Teil der Autoren gibt Konzentrationen im Bereich von 20 $\mu\text{mol/l}$ (Lucke, Hall 1980 a: 20,4 $\mu\text{mol/l}$; Lucke, Hall 1980 b: 19,6 $\mu\text{mol/l}$; Rose et al. 1977: 18,8 $\mu\text{mol/l}$; Sréter 1959: 24,3 $\mu\text{mol/l}$), ein anderer Teil gibt Werte im Bereich von 30 $\mu\text{mol/l}$ an (Best, Sommer 1978: 25,6 - 44,5 $\mu\text{mol/l}$; Gerber 1964 a: 32,5 $\mu\text{mol/l}$; Rose et al. 1980 a: 33,9 $\mu\text{mol/l}$). Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit $37,8 \pm 10,3 \mu\text{mol/l}$ im Bereich der Angaben von 30 $\mu\text{mol/l}$. Die unterschiedlichen Literaturangaben rühren wahrscheinlich vom Ausmaß der abgeleisteten Belastungseinheiten in einem kürzeren Zeitraum (1-2 Wochen) vor den Messungen her: Pferde, die regelmäßig arbeiten, haben höhere Bilirubin Konzentrationen als solche, die ruhiggestellt sind (Gerber 1964 a). Die Pferde mit den niedrigeren Bilirubin Konzentrationen haben höchstwahrscheinlich im

Zeitraum von 1 - 2 Wochen vor den Messungen keine oder nur wenige intensive Belastungseinheiten absolviert.

.2 Training

Die Trainingsabhängigkeit der Bilirubin Konzentration bei Best, Sommer (1978) konnte bestätigt werden. Diese Autoren beschreiben in Trainingszeiten einen Anstieg der Bilirubin Konzentration von 25,6 auf 44,5 $\mu\text{mol/l}$ und, in seltenen Fällen, auch höher. Der höchste Trainingswert aus den eigenen Messungen (Rw-2) ist mit 40,9 $\mu\text{mol/l}$ gut mit dem angegebenen Höchstwert bei Best, Sommer vergleichbar.

.3 Belastung

In den eigenen Messungen konnten keine gesicherten Veränderungen der Bilirubin Konzentration durch Belastung gefunden werden. Dies stimmt überein mit Schmidt, Schmidt (1980), die nach der, allerdings geringen, Belastung von 15 Minuten Longieren keine Veränderungen feststellen. Der Belastungsanstieg bei Sréter (1959) von 24,3 auf 26,5 $\mu\text{mol/l}$ ist so gering, daß man ihm keine besondere Bedeutung zubilligen sollte. Die in der Literatur angegebenen Ursachen für eine Erhöhung der Bilirubin Konzentration nach Belastung (Lang- und Kurzstrecken), nämlich intravasale Hämolyse (Lucke, Hall 1980 b; Rose et al. 1977; Rose et al. 1980 a), verringerte osmotische Resistenz der aus der Milz freigesetzten Erythrozyten (Sréter 1959) und Beeinträchtigung der Leberfunktion (Lucke, Hall 1980 a; Rose et al. 1977; Rose et al. 1980 a) scheinen sich in dem kurzen Zeitraum von 30 Minuten nach der Belastung nicht wesentlich auf die Bilirubin Konzentration im Serum auswirken zu können. Längerfristige Auswirkungen über einen Zeitraum von mehreren Stunden und Tagen führen dann zu der beschriebenen Trainingsabhängigkeit der Ruhe Bilirubin Konzentration.

4.16

Alkalische-Phosphatase (AP; EC: 3.1.3.1)

4.16.1.1

Literatur AP: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die AP ist ein unspezifisches Enzym und hydrolysiert viele Typen von Phosphateestern unter Abspaltung von anorganischem Phosphat. Das endogene Substrat der AP ist unbekannt. Da die AP auch die Dephosphorylierung des ATP katalysiert, wird angenommen, daß ihre Aufgabe im Zusammenhang mit den energieverbrauchenden Membranpumpen zu sehen ist.

Eine AP Aktivität ist in einer Vielzahl von Zellen nachweisbar. Hohe Aktivitäten befinden sich in den Mikrovilli von Zellen mit Sekretions- und Absorptionaufgaben, wie dem Gallengangsepithel, dem Intestinum, den renalen Tubuluszellen und der Placenta; hohe Aktivitäten sind ferner in den Leberzellen, den Osteoblasten und -klasten und in den Leukozyten nachweisbar. Nach Froscher, Nagode (1979) ist die AP Aktivität beim Pferd besonders hoch in den Granulozyten mit 374 IU/g im Vergleich zum Nierengewebe mit 65 IU/g und zum Serum mit 0,3 IU/g. Bei jungen Tieren vor Beendigung des Wachstums entstammt die AP im Serum v. a. dem Knochen, nach Beendigung des Wachstums v. a. der Leber. Die AP Aktivität im Serum ist abhängig vom Alter: Saugfohlen haben eine 2-3 mal höhere Aktivität im Serum als 2-jährige Pferde, bei 2-jährigen und älteren Pferden gibt es keine gesicherten Unterschiede mehr (Gygax, Gerber 1973; Blackmore, Elton 1975).

Ein Anstieg der AP Aktivität im Serum ist zu beobachten bei Steroidgaben, Lebererkrankungen wie Leberfibrose, Gallengangsobstruktion oder Leberlipidose, bei verstärkter Tätigkeit der Osteoblasten und bei Überfunktion der Nebennieren. Der Anstieg der AP im Serum bei Lebererkrankungen wird verursacht durch eine echte Überproduktion des Enzyms und nicht durch eine fehlende Sekretion in der Galle.

Die Serum-AP wird bei der Katze über die Nieren, bei den anderen Haus-

tieren über die Leber aus dem Serum beseitigt (nach Cornelius 1980; Kramer 1980; Simesen 1980; Wilkinson 1980).

4.16.2.2

Literatur AP: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche Aktivität der AP im Serum beträgt nach Kaneko (1980) 244 ± 101 U/l.

Literatur:

1. Blackmore, Elton 1975; 2. Earle, Cabell 1952; 3. Froscher, Nagode 1979; 4. Gemeiner et al. 1978; 5. Gerber 1968; 6. Gyga, Gerber 1973; 7. Jeffcott 1974; 8. Murakami, Sakurai 1970; 9. Murakami 1971; 10. Rose, Paris 1979; 11. Sova, Jicha 1963.

Literatur Inhalt:

- Biochemische Eigenschaften der AP im Serum: 9.
- Klinische Bedeutung der AP: 5., 7.
- Aktivität der AP in verschiedenen Geweben: 3., 5.
- Abhängigkeit der AP Aktivität im Serum von Alter (1., 2., 4., 6., 8., 10., 11.), Rasse, Fütterung und Laktation (2.).

.2 Training

Blackmore, Elton 1975:

n= 8; Vollblut; 1-jährig zu Beginn, 2-jährig am Ende des Versuchs;

Messungen: Rw 20 mal im Verlauf eines Jahres.

Ergebnisse: Keine Veränderungen der AP Aktivität durch Training.

Murakami, Sakurai 1970:

Vollblut; 3-jährig; n= 23 im Gestüt, n= 37 auf der Rennbahn;

Messungen: Rw.

Ergebnis: Pferde im Gestüt haben höhere AP Aktivität (171,6 U/l) als Pferd auf der Rennbahn (137,1 U/l); d. h. Abnahme der AP Aktivität im Serum durch regelmäßige Belastungen.

Sommer 1980:

n= 200, Vollblut.

Messungen: Rw vor und nach Training.

Ergebnisse: Höhere AP Aktivität vor Training (bis 350 U/l) im Vergleich zur Rennsaison (bis 250 U/l).

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Lucke, Hall 1980a; 2. Rose et al. 1980 a

Literatur Inhalt:

- Durch Langstreckenbelastung Anstieg der AP Aktivität im Serum: 1., 2.
- Anstieg der AP Aktivität durch Beeinträchtigung der Leberfunktion im Sinne eines erhöhten Substratanfalles und einer reduzierten Organdurchblutung: 1.
- Die Herkunft der AP, ob aus Leber oder Knochen, bleibt unklar: 2.

.4 Kurzstreckenbelastung

Sukurai et al. 1969:

n= 2, Vollblut; 3 Versuche; Belastung: 2,2 km in 618-702 m/min;

Messungen: Rw, Bw-sofort, -15 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der AP Aktivität von $140,4 \pm 8,6$ auf $153,5 \pm 11,7$ (Bw-sof) bzw. $143,4 \pm 9$ U/l (Bw-15).

Schmidt, Schmidt 1980

n= 28; Belastung: 15 Minuten Longieren in Schritt, Trab, Galopp;

Messungen: Rw, Bw-30 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine Veränderungen der AP Aktivität.

4.16.2.1

Ergebnisse AP: Beschreibung (Angaben in U/l)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 3. Tests ist signifikant größer als der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm ($216 > 197 *$). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt 188 ± 60 U/l ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung sind größer als die Ruhewerte: So sind die Bw-3 nach der Belastung des 1.- bzw. 2. Heats im 1. Test 18,7% bzw. 25,1% (1. Heat: $212 > 178 *$; 2. Heat: $223 > 178 **$), im 2. Test 18,1% bzw. 19,3% (1. Heat: $236 > 206 *$; 2. Heat: $242 > 206 *$), im 3. Test um 34,2% größer als der Ruhewert (2. Heat: $266 > 216 *$). Nach der Belastung nimmt die AP Aktivität kontinuierlich ab, so daß die Bw-30 am Ende der Erholungszeit signifikant kleiner als die Werte unmittelbar nach der Belastung (Bw-3) sind (1. Test-1. Heat: $194 < 212 **$; 1. Test-2. Heat: $200 < 223 **$; 2. Test-1. Heat: $225 < 236 *$; 2. Test-2. Heat: $217 < 242 *$; 3. Test-2. Heat: $227 < 266 *$). Die Bw-30 sind aber in jedem Fall signifikant größer als die Ruhewerte (1. Test-1. Heat: $194 > 178 **$; 1. Test-2. Heat: $200 > 178 **$; 2. Test-1. Heat: $225 > 206 *$; 2. Test-2. Heat: $217 > 206 *$; 3. Test-2. Heat: $227 > 216 *$).

Die Werte des 2. Heats sind, mit Ausnahme des Bw-30 im 2. Test, größer als die Werte des 1. Heats. Signifikant ist diese Differenz im 1. Test bei den Bw-3, Bw-15 und Bw-30, im 2. Test bei den Bw-3, Bw-6 und Bw-15. Die Werte des 2. Heats sind an diesen Stellen im 1. Test zwischen 5,4% und 6,9% im 2. Test zwischen 1,0% und 4,6% größer als die Werte des 1. Heats.

Parameter: Alkalische-Phosphatase, EC: 3.1.3.1 (U/l)

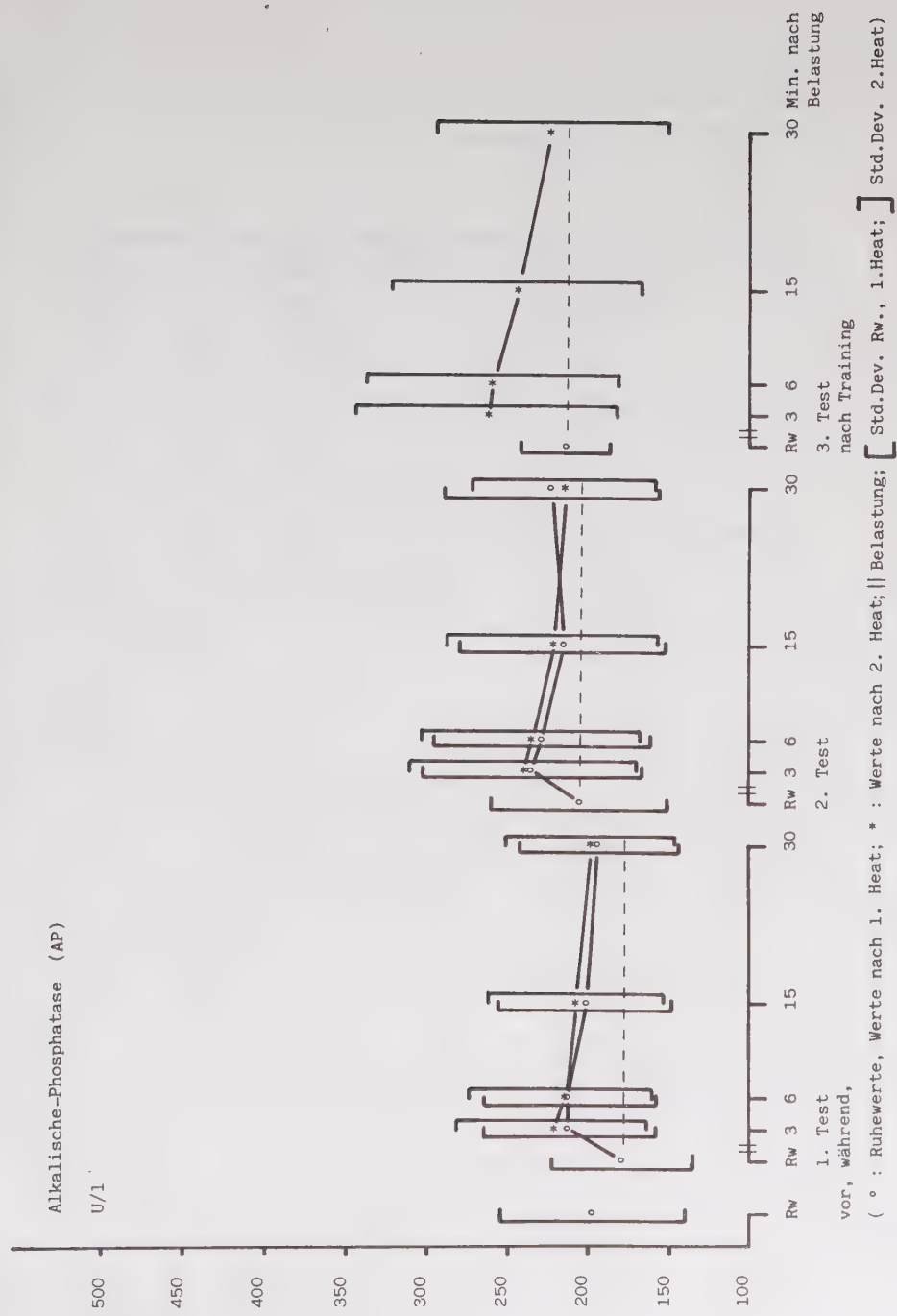
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm SD$	%	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
	197 $\pm$ 57	n	10				
während Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	178 $\pm$ 44	212 $\pm$ 54	202 $\pm$ 54	194 $\pm$ 50
		%	p		18,7 **	16,4 **	11,5 **
		n		10	9	9	9
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$		223 $\pm$ 59	217 $\pm$ 57	208 $\pm$ 55	200 $\pm$ 53
		%	p		25,1 **	22,2 **	18,6 **
		n		9	9	9	9
nach Training	2.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	206 $\pm$ 55	236 $\pm$ 68	230 $\pm$ 68	217 $\pm$ 64
		%	p		18,1 *	14,3 *	9,1 *
		n		7	8	8	5
	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$		242 $\pm$ 71	237 $\pm$ 68	224 $\pm$ 66	217 $\pm$ 58
		%	p		19,3 *	19,6 *	12,9 *
		n		7	7	7	7
nach Training	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	216 $\pm$ 28	266 $\pm$ 82	262 $\pm$ 79	246 $\pm$ 78
		%	p		34,2 *	32,4 *	24,3 *
		n		6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel + Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.16.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Alkalische-Phosphatase

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1			Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3	*			Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2	*		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2	*			Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*			Bw- 3,2,3	*	
	Bw-15,1,2	*		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2	*			30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3	*	
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	*			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2	*			Bw-15,2,3	*	
	Bw- 3,2,3	*		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3	*	
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1	●			6	*	
	Bw- 6,2,2	*			15	*	
	Bw- 6,2,3	*			30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	**			15	*	
	Bw-15,2,2	*			30	*	
	Bw-15,2,3	*		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	*			30	*	
	Bw-30,2,2	*		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte
 | Kennziffer für Test
 Bw-x,x,x : Belastungswerte
 | Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung
 | Kennziffer für Heat
 | Kennziffer für Test
 p : Signifikanzniveau

4.16.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Alkalische-Phosphatase und Erythrozyten	$r = 0,58$
Kalzium	0,54
AST	0,49
Creatinin	0,40
Viskosität	0,37
Natrium	0,36
LDH	0,34
Hämatokrit	0,32
MCH	-0,41
MCV	-0,31

4.16.3.1

Diskussion AP: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch Trainingsprogramm Anstieg der AP Aktivität im Serum.

Beleg: Rw-3 größer Rw-0

Mechanismus: Die regelmäßigen Belastungen des Trainingsprogrammes bewirken Umbauvorgänge im Skelett im Sinne eines qualitativen Wachstums. Dies ist gleichbedeutend mit einer verstärkten Tätigkeit der Osteoblasten und -klasten, woraus sich die Erhöhung der AP Aktivität im Serum ergibt.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der AP Aktivität im Serum.

Beleg: Alle Bw sind signifikant größer als die jeweiligen Rw.

Mechanismus: Anstieg der AP Aktivität im Serum durch

- (a) Erhöhung der Permeabilität der Zellmembranen durch mechanische, hypoxische, oxidative und andere Noxen,
- (b) vermehrte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen im Rahmen eines verstärkten Substrat- und Metabolitenaustausches,
- (c) Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität als Folge der belastungsbedingt größeren Stoffwechselaktivität.

Die angegebenen Ursachen des Belastungsanstieges gelten selbstverständlich auch für die anderen Enzyme mit Belastungsanstieg (CK, LDH, AST).

Die Frage nach der zellulären Herkunft der AP Aktivität bleibt letztlich ungeklärt. In der Krankheitsdiagnostik wird davon ausgegangen, daß ein Aktivitätsanstieg von Enzymen im Serum auf Veränderungen in den Organen hinweist, in deren Zellen das Enzym in besonders hoher Konzentration vorliegt. In diesem Sinne müßte die zusätzliche AP Aktivität nach Belastung aus den Granulozyten, den Osteoblasten und -klasten, den Nierentubuluszellen und/oder dem Gallengangsepithel stammen (siehe

Froscher, Nagode 1979; Gygax, Gerber 1973; Blackmore, Elton 1975). Im angegebenen quantitativen Rahmen, weist der Belastungsanstieg der AP, wie auch der der anderen Enzyme, nicht auf pathologische Veränderungen in diesen Zellen hin, sondern ist, wie auch die Veränderungen der anderen Parameter, als eine normale und notwendige Reaktion der Zellen und des gesamten Organismus auf die veränderte Stoffwechsellaage bei Belastung anzusehen.

- Der Belastungsanstieg der AP ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Die Bw des 2.Heats sind größer als die des 1.Heats.

Mechanismus: Verstärkung der Mechanismen des Belastungsanstieges.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten:

- Korrelation AP - Erythrozyten ($r = 0,58$), - Hkrit ($r = 0,32$):

Die biologische Grundlage dieser Korrelationen könnte die Freisetzung von AP Aktivität aus den Erythrozyten sein. Die formale Übereinstimmung der belastungsbedingten Veränderungen obiger Parameter könnte aber ebenso zu den Korrelationen beitragen.

- Korrelation AP - Viskosität ($r = 0,37$):

Diese Korrelation ergibt sich aus dem engen kausalen Zusammenhang zwischen Erythrozytenzahl und Blutviskosität auf der einen und zwischen Erythrozytenzahl und AP auf der anderen Seite. Ferner besteht eine formale Übereinstimmung der Verlaufskurven nach Belastung.

- Korrelation AP - MCH ($r = -0,41$), - MCV ($r = 0,31$):

Diese Korrelationen ergeben sich aus dem Zusammenhang der AP mit den Erythrozyten-Parametern auf der einen und der Berechnung der Erythrozyten-Indizes auf der anderen Seite ($MCV = Hkrit/Ery$; $MCH = Hb/Ery$)

- Korrelation AP - Kalzium ($r = 0,54$): Siehe 4.06.3.1.3

- Korrelation AP - LDH ($r = 0,34$), - AST ($r = 0,49$):

Die erhöhten Enzymaktivitäten nach Belastung werden übereinstimmend mit den gleichen Mechanismen erklärt (siehe 4.16.3.1.2). Hierin könnte die biologische Grundlage der obigen Korrelationen liegen.

4.16.3.2

Diskussion AP: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit 188 ± 60 U/l im Bereich der von Kaneko (1980) angegebenen Enzymaktivität mit 244 ± 101 U/l.

.2 Training

Die eigenen Untersuchungen ergaben einen Anstieg der AP Aktivität im Verlauf des Trainingsprogrammes. Dies steht im Widerspruch zu Blackmore, Elton (1975), die keine Veränderungen und Murakami, Sakurai (1970) bzw. Sommer (1980), die eine Abnahme der AP Aktivität durch Training feststellen. Die fehlende Veränderung bei Blackmore, Elton (1975) kann durch das Alter der Pferde verursacht sein: Die Pferde in diesem Versuch waren zu Beginn 1-jährig, am Ende des Versuchs 2-jährig. Da bekannt ist, daß zwischen 1 und 2 Jahren die Aktivität der AP im Serum "altersbedingt" abnimmt, könnte ein eventueller Trainingsanstieg hiervon überlagert worden sein, wodurch im Endresultat keine Veränderungen sichtbar wurden.

Marakami, Sakurai (1970) vergleichen 3-jährige Pferde im Gestüt mit 3-jährigen Pferden auf der Rennbahn, wobei es sich um verschiedene Pferde handelt. Sie betrachten die Ergebnisse als Zufallsstichproben und untersuchen die Unterschiede mittels des t-Tests auf deren Signifikanz. Es ist fraglich, ob dieses Verfahren ("nicht-gepaarte Paardifferenzen") bei der relativ kleinen Anzahl der Stichproben ($n = 23$ bzw. $n = 37$) angebracht ist. Die biologische Bedeutung dieser rechnerisch signifikanten Unterschiede bleibt daher ungewiß.

Sommer (1980) macht keine genauen Angaben über Untersuchungsmaterial und statistische Testverfahren. Die Aussagekraft seiner Ergebnisse ist daher ebenso ungewiß.

.3 Belastung

Die eigenen Ergebnisse stimmen mit denen von Sakurai et al. (1969) überein, die nach intensiver Kurzstreckenbelastung einen signifikanten Anstieg der AP Aktivität feststellen.

Schmidt, Schmidt (1980) finden keine Veränderungen durch die relativ geringe Belastung von 15 Minuten Longieren. Hieraus kann geschlossen werden, daß signifikante Veränderungen der AP Aktivität nur nach intensiver Belastung auftreten. Dies kann als eine indirekte Bestätigung der im eigenen Versuch gefundenen Abhängigkeit der AP Aktivität von der Belastungsintensität angesehen werden.

4.17

Kreatin-Kinase (CK; EC: 2.7.3.2)

4.17.1.1

Literatur Kreatin-Kinase: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die Muskulatur der Wirbeltiere enthält Kreatin-Phosphat als Reservoir für Phosphorylgruppen mit hohem Transferpotential. Die CK katalysiert den Transfer einer Phosphorylgruppe von Kreatin-Phosphat auf ADP unter Bildung von ATP (Stryer 1981).

Die CK besteht aus einer Gruppe von 3 Isoenzymen: MM, MB, BB (M: Muscle; B: Brain). Sie kommt vor in der Muskulatur, im Gehirn, Intestinum, Uterus, Niere und Schilddrüse. Nur die Herz- und Skelettmuskulatur enthalten CK in ausreichender Menge, um Veränderungen der Serum Aktivität der CK (S-CK) hervorrufen zu können. Eine Erhöhung der S-CK Aktivität ist der spezifischste Hinweis auf einen Muskelschaden. Der Anstieg der S-CK Aktivität beruht auf einem CK Verlust der Muskelzelle infolge einer Veränderung der Membranpermeabilität oder infolge eines Membranschadens. Die S-CK hat eine kurze Halbwertszeit ($t_{1/2}$ beim Pferd 108 Minuten), ihre Aktivität normalisiert sich schnell nach Beseitigung der Anstiegsursache.

Ein Anstieg der S-CK Aktivität ist zu beobachten bei schwerer körperlicher Arbeit, Herzinfarkt, längerem Festliegen bei Kühen, Weißmuskelkrankheit, dem "Tying-up" Syndrom und der Myoglobinurie des Pferdes. Beim Tying-up Syndrom ist der Anstieg der S-CK schon vor, bei der Myoglobinurie erst zeitgleich mit dem Einsetzen der klinischen Symptome zu beobachten. Beim Pferd wird die S-CK durch den Trainingszustand beeinflusst: Pferde in gutem Trainingszustand haben eine höhere S-CK Aktivität in Ruhe und einen geringeren Anstieg der S-CK nach Belastung als untrainierte Pferde (Cardinet, Stephens-Orvis 1980; Kramer 1980).

4.17.1.2

Literatur Kreatin-Kinase: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Literatur:

1. Fujii et al. 1980; 2. Gerber 1968; 3. Guy, Snow 1977 a; 4. Jeffcott 1974; 5. Ohishi et al. 1978; 6. Thornton, Lohni 1979

Literatur Inhalt:

- Klinische Bedeutung der CK: 2., 4.
- CK Aktivität in Herz- und/oder Skelettmuskel: 2., 3., 6.
CK Aktivität in anderen Geweben: 2., 6.
- CK Isoenzymmuster in Serum (1., 5.), Herz-, Skelettmuskulatur (1.)

.2 Training

1. Aitken et al. 1974:

n= 1; Vollblut; Training: tägliche Testbelastung über 11 Tage; Testbelastung: 9 km leichter Galopp in 5-6 m/s;
Messungen: Rw, Bw: sofort nach Belastung, 6 mal im Zeitraum von 11 Tagen.

Ergebnis: Belastungsanstieg Tag-1 +56,3%, Tag-5 +106%, Tag-11 8,9%

Diskussion: Verringerung des Belastungsanstieges durch biochemische Anpassung an die wiederholten Belastungen.

2. Anderson 1975 a:

n= 6; Vollblut; Training: wöchentlich 1 mal Testbelastung über 6 Wochen; Testbelastung: 10-20 km Trab, leichter Galopp, Renngalopp;
Messungen: Rw, Bw: 5 Stunden nach Belastung, vor und nach Trainingsprogramm.

Ergebnis: Verringerung des Belastungsanstieges von $+114 \pm 93$ U/l vor Training auf $+27 \pm 24$ U/l nach Training.

Diskussion: Verringerung des Belastungsanstieges durch trainingsbedingte Verbesserung der Sauerstoffversorgung der Zellen.

3. Best, Sommer 1978:

Galopper; 1-jährig, n= 110 vor Training; 2-jährig n= 35 nach Versuch; Messungen: Rw 1 mal monatlich über Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnis: Anstieg der CK Aktivität durch Trainingsprogramm

4. Blackmore, Elton 1975:

n= 8; Vollblut; 1-jährig zu Beginn, 2-jährig am Ende des Versuchs; Messungen: Rw, 16 mal über Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnis: Durch Training Anstieg der CK um etwa +80% über das Kontrollniveau.

Diskussion: Anstieg der CK durch Freisetzung aus Herz- und Skelettmuskulatur.

5. Milne et al. 1976:

n= 5; Warmblut; 3-10 Jahre; Training: 6 Wochen, wöchentlich 2 mal Testbelastung; Testbelastung: 1,8 km in 565 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung, 5 mal im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen durch Training sowohl Rw als auch Bw.

Diskussion: Fehlende Veränderungen durch große Streuung der Meßwerte.

6. Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig;

Messungen: Rw monatlich über Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnis: Durch Training und beginnende Rennbelastung vorübergehender Anstieg der CK Aktivität von etwa 20 U/l vor Training auf 120 U/l nach Training.

7. Riethmüller, Wels 1970, 1972:

n= 10; Vollblut; 1 1/2-jährig vor Training, 2-jährig nach Training; Training: 7 Monate;

Messungen: Rw vor und 2, 5, 7 Monate nach Trainingsbeginn.

Ergebnis: Im Verlauf des Trainingsprogrammes Anstieg der CK um etwa 30%.

Diskussion: Durch Training erhöhter intrazellulärer Enzymgehalt; dadurch erhöhte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen.

8. Seren et al. 1977:

n= 4; Reitpferde; Trainingsprogramm über 50 Tage; Testbelastung: 3 km in 450 m/min am 2., 6., 10., 30., 50. Trainingstag;

Messungen: Rw, Bw-5, -30, -60 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der Ruhewerte im Verlauf des Trainings; Verringerung des Belastungsanstieges durch Trainingsprogramm.

9. Sommer 1980:

n= 200; Vollblut;

Messungen: Rw vor und nach Trainingsprogramm;

Ergebnis: Durch Trainingsprogramm Anstieg der CK Aktivität von 60 auf 80 U/l.

Training Zusammenfassung:

- Ruhewerte:

Durch Training Anstieg der CK Aktivität im Serum: 3., 4., 6., 7., 9.

- Keine Veränderung der CK Aktivität durch Trainingsprogramm: 5., 8.

- Belastungswerte:

Durch Training Verringerung des Belastungsanstieges der CK Aktivität:
1., 2., 8.

3. Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Cardinet et al. 1967; 2. Hambleton 1980; 3. Lucke, Hall 1978; 4. Murakami, Takagi 1974; 5. Rose et al. 1980 a; 6. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Anstieg der CK Aktivität im Serum durch Langstreckenbelastung: 1., 3., 4., 5., 6.
- Unterschiedliches Verhalten der CK Aktivität nach Langstreckenbelastung: teils Zunahme, teils unverändert, teils Abnahme. Das Verhalten der CK ist abhängig vom Trainingszustand: 2.
- Anstieg der CK Aktivität durch Freisetzung des Enzyms aus der Muskelzelle (1., 2., 6.), als Folge einer Veränderung der Zellwandpermeabilität und nicht als Folge eines Zellwandschadens (6.).
- Der Belastungsanstieg ist proportional zur geleisteten Arbeit (6.), er ist ein gutes Maß für den Grad der individuellen Belastung (4.).

4. Kurzstreckenbelastung

1. Anderson 1975 a:

n= 6; Vollblut; Belastung: 4 km Trab + 2 km leichter Galopp + 4 km Renngalopp;

Messungen: Rw, Bw-5, -22, -28, -48, -72 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der CK Aktivität zwischen 11 und 410% über Rw. Anstiegsmaximum 5 Stunden nach Belastung.

Diskussion: Anstieg der CK Aktivität durch temporäre Erhöhung der Zellwandpermeabilität infolge Hypoxie.

2. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut 3-5 Jahre, Belastung: 1,6 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der CK durch Belastung um 32,9% über Rw.

Diskussion: Belastungsanstieg der CK durch Muskelarbeit und psychischen Streß.

3. Jeffcott 1974:

n= 14; Belastung: 20 Minuten Springen oder Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort, -24 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der CK durch Belastung.

4. Keenan 1979:

n= 30; Vollblut; Belastung 1,1 km in 16-17 m/min;

Messungen: Rw, Bw-10, -60, -180 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Belastungsanstieg von 87 U/l auf 164 U/l (Bw-180). Die übrigen Bw unterscheiden sich nicht signifikant vom Rw.

Diskussion: Der geringe Belastungsanstieg ist Zeichen für die Fitness der Pferde bzw. die individuell geringe Belastungsintensität.

5. Milne 1975:

n= 6; untrainiert; Belastung: 1.Heat: 7 km in 350/min., 2.Heat: 3,5 km in 700 m/min.

Messungen: Rw, Bw-2, -15 Minuten nach 2.Heat.

Ergebnis: Anstieg der CK Aktivität um 227%.

Diskussion: CK Anstieg durch Erhöhung der Membranpermeabilität infolge Hypoxie.

6. Milne et al. 1976:

n= 5; Warmblut 3-10 Jahre; Belastung: 1,8 km in 565 m/min., 5 Tests im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der CK Aktivität durch Belastung.

Diskussion: Fehlende Signifikanz durch große Streuung der Meßwerte.

7. Riethmüller 1970:

n= 10, Galopper; Belastung: 1 km Renngalopp.

Messungen: Rw, Bw-15 Minuten, -6 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der CK Aktivität von 36,6 auf 69,6 (Bw-15) bzw. 54,0 U/l (Bw-5h).

Diskussion: Austritt von Zellenzymen ins Plasma durch

- Schädigung der Zellstrukturen infolge Energiemangels.

- "passiven" Enzymefflux infolge verstärkten Austausches von Metaboliten,

- erhöhte intrazelluläre Enzymkonzentration in Verbindung mit erhöhter Ausschlussung aus der Zelle.

8. Seren 1977:

n= 4 Reitpferde; Belastung: 3 km in 450 m/min.

Messungen: Rw, Bw-5, -30, -60 Minuten nach Belastung, 5 mal im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Ergebnis: Zu Beginn des Trainings belastungsbedingter Anstieg der CK von 34,0 auf 55,0 U/l (Bw-60 Maximum); nach Trainingsprogramm keine Veränderungen der CK durch Belastung.

Diskussion: Belastungsanstieg durch Erhöhung der Zellwandpermeabilität infolge Hypoxie. Durch Training Verbesserung der O₂ Versorgung, daher keine Veränderungen durch Belastung nach Training.

9. Schmidt, Schmidt 1980:

n= 28; Belastung: 15 Minuten Longieren in Schritt, Trab, Galopp.

Messungen Rw, Bw-30 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der CK Aktivität von 32,6 auf 37,8 U/l.

Kurzstreckenbelastung Zusammenfassung

- Durch Belastung Anstieg der CK Aktivität im Serum: 1., 2., 4., 5., 7., 8. (vor Training), 9.
- Keine signifikanten Veränderungen der CK Aktivität durch Belastung: 3., 6., 8. (nach Training)
- Eine geringe oder fehlende Veränderung der CK Aktivität durch Belastung ist ein Merkmal für die Fitness der Pferde bzw. die individuell geringe Belastungsintensität: 4., 8.
- Belastungsbedingter Anstieg der CK Aktivität durch
 - (a) Erhöhung der Zellwandpermeabilität infolge Hypoxie: 1., 5., 8.
 - (b) Schädigung von Zellstrukturen durch Energiemangel: 7.
 - (c) erhöhte Ausschleusung der Enzyme aus dem IZR als Folge einer gesteigerten Enzymaktivität im Zellinneren: 7.
 - (d) "passiver" Enzymefflux aus dem IZR im Rahmen eines gesteigerten Austausches von Metaboliten: 7.

4.17.2.1

Ergebnisse Kreatin-Kinase: Beschreibung (Angaben in U/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt 199 ± 49 U/l.

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung sind signifikant größer als die Ruhewerte: So sind die Bw-3 nach dem 1.- bzw. 2.Heat im 1.Test um 14,5% bzw. 30,0% (1.Heat: $228 > 200$ **; 2.Heat: $264 > 200$ **), im 2.Test 29,2% bzw. 74,7% (1.Heat: $226 > 181$ *; 2.Heat: $290 > 181$ *), im 3.Test 43,3% größer als der Ruhewert (2.Heat: $269 > 217$ *).

Das Verhalten der CK Aktivität während der Erholungszeit ist unterschiedlich: Nach dem 1.Heat des 1.Tests nimmt die CK Aktivität signifikant ab; so ist der Bw-30,1,1 signifikant kleiner als der Bw-3,1,1 ($209 < 228$ **). Die Differenz zwischen Bw-30 und Bw-3 bleibt nach dem 2.Heat des 1.Tests und nach dem 2.Heat des 3.Tests unterhalb der Signifikanzgrenze (1.Test-2.Heat: $248 < 264$ ●; 3.Test-2.Heat: $255 < 269$ ●). Im 2.Test unterscheiden sich Bw-3 und Bw-30 nicht voneinander. Die Bw-30 des 2.Heats im 1.- und 2.Test bleiben signifikant größer als der Ruhewert (1.Test-2.Heat: $248 > 200$ **; 2.Test-2.Heat: $284 > 181$ *); nach dem 1.Heat des 2.Tests und nach dem 2.Heat des 3.Tests ist diese Differenz nicht signifikant (2.Test-1.Heat: $233 > 181$ ●; 3.Test-2.Heat: $255 > 217$ ●).

Nach dem 2.Heat des 3.Tests sind von 5 Einzelbeobachtungen die Bw-30 4 mal größer und 1 mal kleiner als der Ruhewert (Rw-3).

Die Werte des 2.Heats sind signifikant größer als die Werte des 1.Heats. Dies gilt im 1.Test über den gesamten Beobachtungszeitraum, im 2.Test bei den Bw-3, Bw-6 und Bw-15. An diesen Stellen sind die Werte des 2.Heats im 1.Test zwischen 13,5% und 20,7%, im 2. Test zwischen 31,0% und 37,4% größer als die Werte des 1.Heats.

4.17.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Kreatin-Kinase

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1			Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	*			15	●	
	15				30	●	
	30				Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	*			15	*	
	15	*			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2		
	Rw-2				15		
	Rw-3				30		
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	**		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	●	
	15	**			30		
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2		
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2		
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*			15		
	30	●			30		
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1				Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2		
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30		
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1				Bw- 6,1,2	*	
	15				Bw- 6,2,3		
	30	●		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2		
	Bw- 3,1,1	**			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	●	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	*			Bw-30,2,3		
	30			Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1	*			6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30	●	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1			Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3		
	Bw-15,1,1	*			15	*	
	Bw-15,2,2				30	●	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	*			30	●	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3		

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Kreatin Kinase, EC: 2.7.3.2 (U/l)

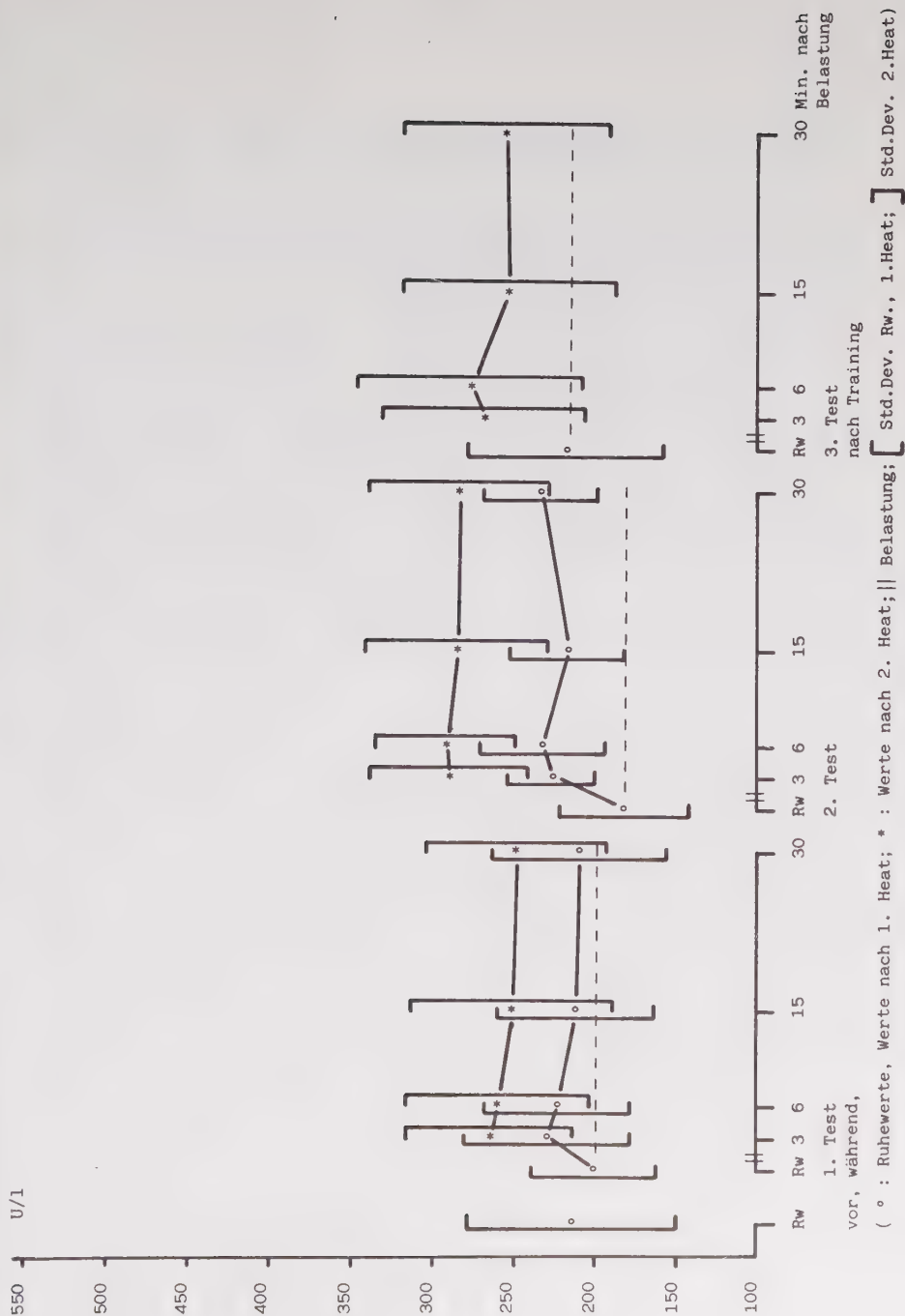
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung			
	$\bar{x} \pm SD$	214 $\pm$ 65	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
	%					
	n	9				
während Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	200 $\pm$ 39		
			%	14,5 **	222 $\pm$ 45	211 $\pm$ 48
			n	9	8,6 *	2,8
					8	8
	2.Heat		$\bar{x} \pm SD$	264 $\pm$ 51	259 $\pm$ 57	248 $\pm$ 56
			%	30,0 **	27,2 *	22,8 *
			n	8	8	8
	2.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$	181 $\pm$ 40	232 $\pm$ 39	216 $\pm$ 36
			%	29,2 *	34,6 *	24,2
			n	6	7	7
	2.Heat		$\bar{x} \pm SD$	290 $\pm$ 49	292 $\pm$ 44	285 $\pm$ 56
			%	74,7 *	76,3 *	70,7 *
nach Training			n	6	6	6
	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$	217 $\pm$ 61	277 $\pm$ 70	253 $\pm$ 66
			%	43,3 *	44,4 *	32,1 *
			n	5	5	5

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe,- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.17.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Kreatin-Kinase und LDH	$r = 0,62$
Glucose	0,57
Triglyceride	0,45
Leukozyten	0,39
Creatinin	0,38
Natrium	0,38
Harnsäure	0,34
Phosphat	0,33
Gesamt-Bilirubin	-0,42

4.17.3.1

Diskussion Kreatin-Kinase: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Keine trainingsbedingten Veränderungen der CK Aktivität im Serum

Beleg: Die Rw-0, Rw-1, Rw-2 und Rw-3 unterscheiden sich nicht

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der CK Aktivität im Serum.

Beleg: Alle Bw-3 sind signifikant größer als die jeweiligen Rw.

Mechanismus: Anstieg der CK Aktivität im Serum durch

(a) Erhöhung der Permeabilität der Zellmembranen durch mechanische, hypoxische, oxidative und andere Noxen,

(b) vermehrte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen im Rahmen eines verstärkten Substrat- und Metabolitenaustausches,

(c) Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität als Folge der belastungsbedingt größeren Stoffwechselaktivität. (Entsprechend Belastungsanstiegen AP, LDH, AST)

Ursprung der nach Belastung vermehrt im Serum nachweisbaren CK Aktivität ist v.a. die Skelettmuskulatur, eventuell auch der Herzmuskel.

- Nach Belastung zum Teil signifikante Abnahme der CK Aktivität, zum Teil keine signifikanten Veränderungen im Zeitraum von 30 Minuten nach der Belastung.

Beleg: Bw-30,1,1 signifikant kleiner als Bw-3,1,1; zwischen den übrigen Bw-30 und Bw-3 keine gesicherten Unterschiede.

Mechanismus: Nach Belastung zum Teil weitergehende Freisetzung von CK aus der Muskulatur.

Es ist anzuzweifeln, ob diese geringe oder fehlende Abnahme der CK Aktivität nach der Belastung als "normal" anzusehen ist. Möglicherweise liegt bei einem Teil der Versuchspferde eine Überbeanspruchung der Muskulatur vor.

- Der Anstieg der CK Aktivität ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Die Werte des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Durch höhere Belastungsintensität Verstärkung der Mechanismen des Belastungsanstieges.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten:

- Korrelationen CK - LDH ($r = 0,62$), - Triglyceride ($r = 0,45$), - Glucose ($r = 0,57$), - Creatinin ($r = 0,38$), - Harnsäure ($r = 0,34$), - Phosphat ($r = 0,33$):

Die obigen Parameter stehen alle im Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel. Die hohen Korrelationen zwischen diesen Parametern beruhen auf dem gesteigerten Energiebedarf und -umsatz bei Belastung (siehe 4.09.3.1.3).

Die hohe Korrelation zwischen CK und LDH ($r = 0,62$) beruht ferner darauf, daß für die Enzyme ein übereinstimmender Mechanismus für den Belastungsanstieg angenommen wird (siehe 4.17.3.1.2). Der enge Zusammenhang zwischen CK und LDH ist ferner ein Hinweis darauf, daß der Ursprung der nach Belastung vermehrt nachweisbaren CK und LDH Aktivität v. a. die Muskulatur ist.

- Korrelation CK - Natrium ($r = 0,38$): Siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation CK - Leukozyten ($r = 0,39$): Siehe 4.21.3.1.3

4.17.3.2.

Diskussion Kreatin-Kinase: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Training

Aus den eigenen Messungen ergeben sich keine trainingsbedingten Veränderungen der Ruhe-CK Aktivität. Dies stimmt überein mit den Angaben bei Milne et al. (1976) und Seren et al. (1977).

Die Mehrzahl der Autoren beschreibt aber einen Anstieg der CK Aktivität durch Training: Best, Sommer (1978), Blackmore, Elton (1975), Mullen et al. (1979), Riethmüller (1970), Riethmüller, Wels (1972), Sommer (1980). Der Grund, warum in den eigenen Untersuchungen, im Gegensatz zu diesen Autoren, keine trainingsbedingten Veränderungen der CK Aktivität gefunden werden konnten, bleibt unklar.

Aus einer unveränderten CK Aktivität im Verlauf eines Trainingsprogrammes kann jedoch in jedem Fall gefolgert werden, daß bei den Pferden keine Erkrankung der Muskulatur im Sinne eines "Tying up" vorliegt. Ob dies bei einem Teil der Pferde aus Versuchen mit einer trainingsbedingten Zunahme der CK Aktivität der Fall war, erscheint durchaus möglich, läßt sich aber nicht nachweisen. Es muß in diesem Sinne bei der Interpretation von CK Aktivitäten sehr streng auf das Vorliegen von Muskelerkrankungen geachtet werden, die nach eigener Einschätzung einen sehr viel größeren Einfluß auf die CK Aktivität haben als vorhergehende Belastungen im zeitlichen Abstand von etwa 6 Stunden und länger.

.2 Belastung

Ein Teil der Autoren findet keine Veränderungen der CK Aktivität durch Kurzstreckenbelastung: Jeffcott (1974), Milne (1976), Seren (1976). Die Angaben zur Belastungsintensität bei Jeffcott (1974), 20 Minuten Springen oder Galopp, sind relativ unpräzise, so daß die Belastungsintensitäten möglicherweise zu gering und/oder zu verschieden waren, um signifikante Veränderungen der CK Aktivität zu bewirken.

Milne (1976) begründet die fehlende Signifikanz seiner Ergebnisse mit der zu großen Streuung der Meßwerte.

Seren (1977) findet zu Beginn des Trainings bei einer Belastung von 450 m/min über 3 km einen signifikanten Anstieg der CK Aktivität, nach dem Trainingsprogramm bei der gleichen Belastung keine Veränderungen. Daraus ist zu folgern, daß die Veränderungen der CK Aktivität von der individuellen Belastungsintensität abhängen, die, bei gleicher Belastungsdistanz und -geschwindigkeit, vor dem Training größer als nach dem Training ist. Keinen

Belastungsanstieg der CK zu finden, ist natürlich nur bei sehr geringen absoluten Belastungsintensitäten, wie z.B. 450 m/min über 3 km, möglich, die also weit unter denen im eigenen Versuch liegen müssen.

Die Mehrzahl der Autoren berichtet eine signifikante Zunahme der CK Aktivität durch Kurzstreckenbelastung: Anderson (1975 a), Codazza et al. (1974), Keenan (1979), Milne (1975), Riethmüller (1970), Schmidt, Schmidt (1980). Dies entspricht den eigenen Ergebnissen. Die Ergebnisse von Seren (1977) - vor Training Belastungsanstieg, nach Training keine Veränderungen - sind eine indirekte Bestätigung der im Versuch gefundenen Abhängigkeit der CK Aktivität von der Belastungsintensität.

4.18

Laktat-Dehydrogenase (LDH, EC: 1.1.1.27)

4.18.1.1

Literatur Laktat-Dehydrogenase: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die LDH katalysiert die Übertragung von 2 H-Atomen auf Pyruvat unter Bildung von Laktat und umgekehrt. Die Reaktion von Pyruvat zu Laktat läuft in den Zellen von höheren Organismen bei Sauerstoffmangel ab. Sie dient der Regeneration von NADH^+ , bei dessen Mangel die Glycolyse sonst auf der Stufe des Glyceraldehyd-3-Phosphats gehemmt werden würde (Stryer 1981).

Die LDH ist aus zwei Untereinheiten zusammengesetzt: "H" und "M"; H steht für Herz, M für Muskulatur. Es sind 5 Isoenzyme bekannt: LDH-1 (HHHH), LDH-2 (HHH M), LDH-3 (HH MM), LDH-4 (H MMM), LDH-5 (MMMM). Die LDH-1 hat ihre größte Aktivität bei niedriger Pyruvat Konzentration, die LDH-5 bei hoher Pyruvat Konzentration. Die Gewebe haben zum Teil ein spezifisches Isoenzymmuster, das zur Identifikation der Herkunft eines LDH Anstieges verwendet werden kann (Kramer 1980).

Beim Pferd stellt die LDH-1 im Herzmuskel mit 47-60%, in den Erythrozyten mit 57-80% den Großteil der LDH Aktivität, im Jejunum ist es die LDH-3 mit 50-57%, in der Leber bzw. in der Muskulatur ist es die LDH-5 mit 65-76% bzw. 71-80% (Ikeda et al. 1978).

Im Serum des Pferdes sind die LDH Isoenzyme mit abnehmender Bedeutung wie folgt verteilt: LDH-3, LDH-2, LDH-1, LDH-4, LDH-5; der Anteil der LDH-3 an der Gesamtaktivität beträgt etwa 37%, der der LDH-5 etwa 3,5% (Littlejohn, Blackmore 1978; Ikeda et al. 1978).

In der Muskulatur des Pferdes hat die größte Bedeutung die LDH-5, die 80-95% der LDH Aktivität ausmacht. Die LDH Isoenzyme mit hohem M Anteil (LDH-5, LDH-4) sind v. a. im Cytoplasma der FT-Fasern lokalisiert, die LDH Isoenzyme mit hohem H Anteil (LDH-1, LDH-2) v. a. in den Mitochondrien der ST-Fasern. Durch Training nimmt der H Anteil in den Isoenzymen relativ zu,

was parallel mit einer trainingsbedingten Zunahme der oxidativen Kapazität verläuft. Ein Teil der Autoren berichtet eine Abnahme, ein anderer Teil eine Zunahme der gesamten LDH Aktivität in der Muskulatur durch Training (Guy, Snow 1977 b).

4.18.1.2

Literatur Laktat-Dehydrogenase: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche LDH Aktivität im Serum des Pferdes beträgt nach Kaneko (1980) 252 ± 63 U/l

Literatur:

1. Gerber 1966; 2. Gerber 1968; 3. Guy, Snow 1977 a; 4. Guy, Snow 1977 b; 5. Ikeda 1978; 6. Littlejohn, Blackmore 1978; 7. Lohni, Thornton 1977; 8. Thornton, Lohni 1979.

Literatur Inhalt:

- Klinische Bedeutung der LDH: 2.
- Relativer LDH Gehalt in Herz- und Skelettmuskel (2., 3.), Leber und anderen Geweben (2.)
- LDH Isoenzymmuster im Serum (1., 5., 6., 7., 8.), in Herz- und Skelettmuskel (1., 4., 5., 6., 8.), in den Erythrozyten (5., 8.) und anderen Geweben (1., 5., 6., 8.)

.2 Training

1. Best, Sommer 1978:

Galopper; 1-jährig n= 110 vor Training; 2-jährig n= 35 nach Training; Messungen: Rw 1 mal monatlich über Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnis: Keine Veränderungen der LDH Aktivität durch Training

2. Grün et al. 1977:

n= 10; Vollblut; Messungen: Rw monatliche Blutabnahmen;

Ergebnis: Trainingsbedingter Anstieg der LDH Aktivität von etwa 300 U/l auf etwa das Doppelte, insbesondere zu Beginn des Trainingsprogrammes

3. Milne et al. 1976

n= 5; Warmblut; 3-10 Jahre: Training: 6 Wochen, wöchentlich 2 mal Testbelastung; Testbelastung: 1,8 km in 565 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung, 5 mal im Verlauf des Trainingsprogrammes.

Ergebnis: keine signifikanten Veränderungen durch Belastung.

Diskussion: Fehlende Signifikanz durch weite Streuung der Meßwerte.

4. Riethmüller 1970; Riethmüller, Wels 1972:

n= 10; Vollblut; 1 1/2-jährig vor Training; 2-jährig nach Training; Training: 7 Monate; Messungen Rw vor und 2, 5, 7 Monate nach Trainingsbeginn.

Ergebnis: Trainingsbedingter Anstieg der LDH Aktivität um etwa 25%.

5. Sommer 1980

n= 200; Vollblut; Messungen: Rw vor und nach Trainingsprogramm;

Ergebnis: Keine Veränderungen der LDH Aktivität durch Trainingsprogramm.

Training Zusammenfassung:

- Keine Veränderungen der LDH Aktivität im Serum durch Training: 1., 3., 5.
- Anstieg der LDH Aktivität im Serum durch Training: 2., 4.

.3 Langstreckenbelastung

Hambleton et al. 1980:

Keine Veränderungen durch Langstreckenbelastung

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Anderson 1975 a:

n= 6; Vollblut; Belastung: 4 km Trab + 2 km leichter Galopp + 4 km Renngalopp;

Messungen: Rw, Bw-5, -22, -28, -48, -72 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der LDH Aktivität zwischen 12% und 89%; Anstiegsmaximum 24 Stunden nach Belastung; Anstiegsdauer etwa 72 Stunden.

Diskussion: Anstieg der LDH Aktivität durch temporäre Veränderung der Zellwandpermeabilität.

2. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut; 3-5 Jahre; Belastung: 1,5 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung;

Ergebnisse: Anstieg der LDH Aktivität um 14,3%.

3. Grün et al. 1977:

n= 10; Vollblut; Belastung: 1,6 km in 700 m/min;

Messungen: Rw, Bw-2 Minuten nach Belastung;

Ergebnis: Anstieg der LDH Aktivität

Diskussion: Anstieg der LDH Aktivität durch Freisetzung des Enzyms aus der Skelettmuskulatur.

4. Milne 1976:

n= 5; Warmblut 3-10 Jahre; Belastung: 1,8 km in 565 m/min.

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der LDH Aktivität durch Belastung.

Diskussion: Fehlende Signifikanz durch weite Streuung der Meßwerte.

5. Riethmüller 1970; Riethmüller 1972:

n= 10; Galopper; Belastung: 1 km Renngalopp;

Messungen: Rw, Bw-15 Minuten, -6 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Durch Belastung Abnahme der LDH Aktivität von 240,8 U/l auf 203,1 (Bw-15) bzw. 192,7 U/l (Bw-6).

Diskussion: Abnahme der LDH Aktivität durch Verbrauch des Enzyms in der Glycolyse.

6. Schmidt, Schmidt 1980:

n= 28; Belastung: 15 Minuten Longieren in Schritt, Trab, Galopp;

Messungen: Rw, Bw-30 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der LDH Aktivität von 262,3 auf 287,1 U/l.

Kurzstreckenbelastung Zusammenfassung:

- Abnahme der LDH Aktivität durch Belastung: 5.
- Keine Veränderungen der LDH Aktivität durch Belastung: 4.
- Anstieg der LDH Aktivität durch Belastung: 1., 2., 3., 6.

4.18.2.1.

Ergebnisse Laktat-Dehydrogenase: Beschreibung (Angaben in U/l)

Ruhewerte

Der Ruhewert vor dem Trainingsprogramm ist größer als die Ruhewerte während und nach dem Training (1.Test: $407 > 364$ **; 2.Test: $407 > 359$ *; 3.Test: $407 > 363$ *). Der Mittelwert aller während des Versuchs gemessenen Ruhewerte beträgt 363 ± 75 U/l ($n=41$).

Belastungswerte

Die LDH Aktivität unmittelbar nach Belastung ist größer als vor Belastung: Die Bw-3 nach dem 1.- bzw. 2.Heat des 1.Tests sind 18,4% bzw. 31,2% (1.Heat: $430 > 364$ **; 2.Heat: $485 > 364$ **), im 2.Test 18,8% bzw. 28,5% (1.Heat: $422 > 359$ *; 2.Heat: $480 > 359$ *), im 3.Test um 30,2% größer als die Ruhewerte (2.Heat: $468 > 363$ *).

Nach der Belastung nimmt die LDH Aktivität kontinuierlich ab, so daß die Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $398 < 430$ **; 1.Test-2.Heat: $450 < 485$ **; 2.Test-1.Heat: $398 < 422$ *; 2.Test-2.Heat: $428 < 480$ *; 3.Test-2.Heat: $415 < 468$ *).

Die Werte 30 Minuten nach der Belastung bleiben aber immer signifikant größer als die jeweiligen Ruhewerte.

Die Werte des 2.Heats sind immer signifikant größer als die Werte des 1.Heats: Sie liegen im 1.Test zwischen 10,6% und 11,4%, im 2.Test zwischen 8,2% und 9,2% über dem Niveau des 1.Heats.

Parameter: Laktat-Dehydrogenase, EC: 1.1.1.27 (U/l)

vor Training	Ruhewerte 407 ± 86	Werte nach Belastung			
		3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	$\bar{x} \pm SD$				
	%				
	n	10			
	1.Test	1.Heat			
			430 ± 91	421 ± 91	403 ± 91
		% , p	18,4 **	17,0 **	12,3 **
		n	9	9	9
	2.Heat				
			485 ± 108	476 ± 109	459 ± 109
		% , p	31,2 **	29,4 **	24,6 **
		n	9	9	9
	2.Test	1.Heat			
		422 ± 55	413 ± 53	396 ± 51	
	% , p	18,8 *	17,4 *	11,9 *	
	n	8	8	5	
nach Training	2.Heat				
			480 ± 44	463 ± 49	445 ± 48
		% , p	28,5 *	27,0 *	21,9 *
		n	7	7	7
	3.Test	2.Heat			
			468 ± 47	462 ± 47	442 ± 50
		% , p	30,2 *	28,3 *	22,8 *
		n	6	6	6

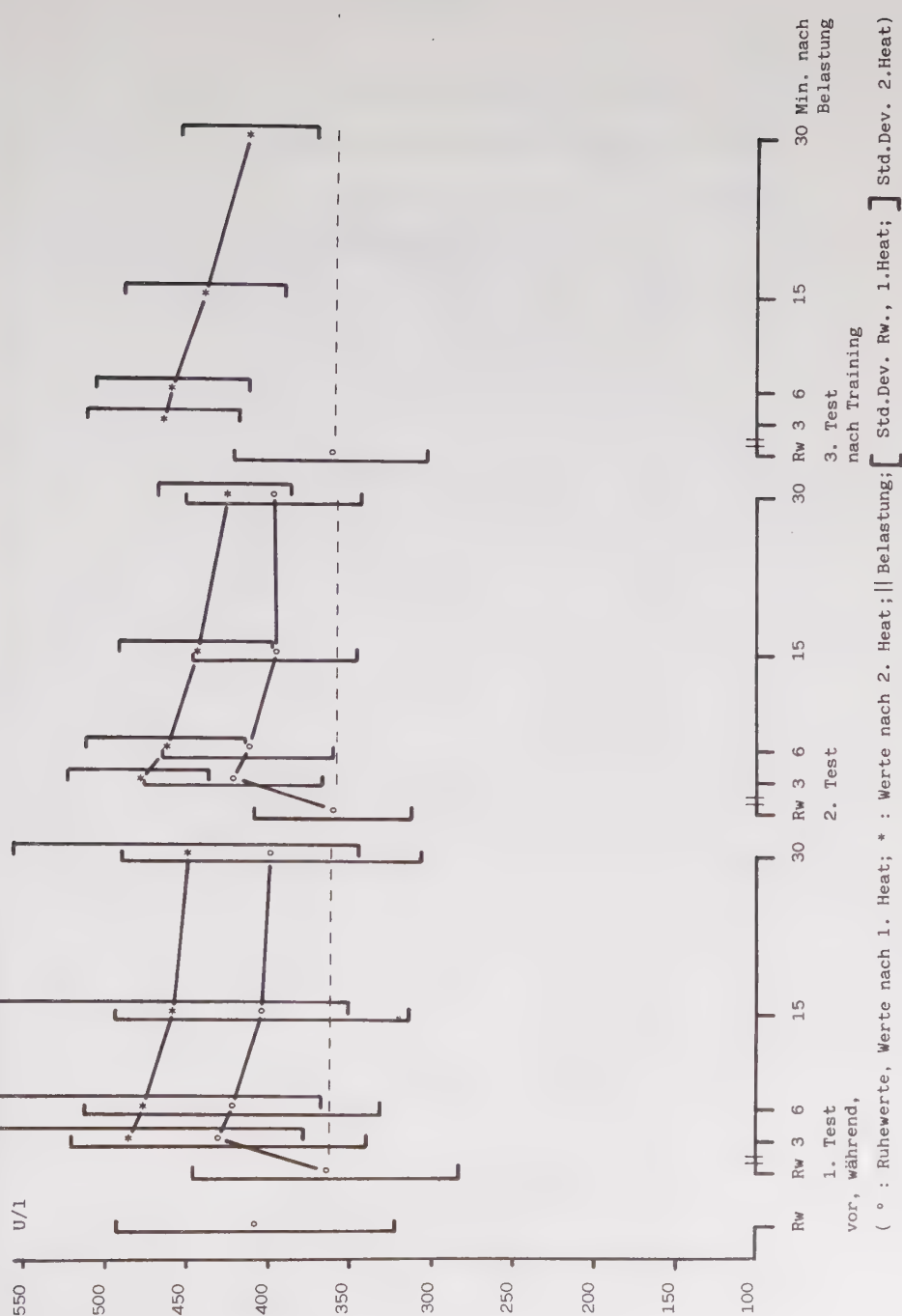
$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel ± Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Laktat Dehydrogenase (U/ml)



(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

4.18.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Laktat-Dehydrogenase

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	**		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2	*		Rw-2	Rw-3		
	Rw-3	*			Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	*		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	**			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1	**			6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	●		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1	**			15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	*			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte
 Kennziffer für Test
 Bw-x,x,x : Belastungswerte
 Kennziffer für Zeit nach Ende. der Belastung
 Kennziffer für Heat
 Kennziffer für Test
 p : Signifikanzniveau

4.18.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten von $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Laktat-Dehydrogenase und	CK	$r = 0,62$
	Glucose	0,47
	Natrium	0,44
	Creatinin	0,43
	Harnsäure	0,35
	AP	0,34
	Hämoglobin	0,34
	Erythrozyten	0,31

4.18.3.1

Diskussion Laktat-Dehydrogenase: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

- Durch Training Abnahme der LDH Aktivität im Serum

Beleg: Rw-0 größer Rw-1, Rw-2, Rw-3

Mechanismus: Trainingsbedingte Abnahme der LDH Aktivität durch

- (a) Abnahme der Gesamt-LDH Aktivität in der Muskulatur;
- (b) relative Zunahme der mitochondrialen LDH-Isoenzyme (LDH-1, LDH-2) durch Training. Aufgrund ihrer Lokalisation in der Zelle, gehen diese Enzyme in geringerem Maße aus dem IZR in den EZR verloren als die cytoplasmatischen LDH-Isoenzyme (LDH-4, LDH-5). Hieraus ergibt sich eine Abnahme der LDH Aktivität im Serum (siehe Guy, Snow 1977 b).

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der LDH Aktivität im Serum

Beleg: Alle Belastungswerte sind größer als die jeweiligen Rw.

Mechanismus: Anstieg der LDH Aktivität im Serum durch

- (a) Erhöhung der Zellmembranpermeabilität durch mechanische, hypoxische, oxidative und anderen Noxen,
- (b) vermehrte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen im Rahmen eines verstärkten Substrat- und Metabolitenaustausches,
- (c) Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität als Folge der belastungsbedingt größeren Stoffwechselaktivität.
(Entsprechend Belastungsanstieg AP, CK, AST)

Als Ursprung der nach Belastung vermehrt im Serum nachweisbaren LDH Aktivität kommt v. a. die Skelettmuskulatur, aber auch die Herzmuskulatur, die Leber und die Erythrozyten in Frage.

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der LDH Aktivität im Serum.

Beleg: Alle Bw-30 sind kleiner als die Bw-3

Mechanismus: Abbau und/oder Ausscheidung der während Belastung aus dem IZR freigesetzten LDH Aktivität.

- Der Anstieg der LDH Aktivität ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Alle Werte des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Bei höherer Belastung Verstärkung der Mechanismen des Belastungsanstieges.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation LDH - CK ($r = 0,62$), - Glucose ($r = 0,47$), - Creatinin ($r = 0,43$), - Harnsäure ($r = 0,35$):

Die obigen Parameter stehen alle im Zusammenhang mit dem Energiestoffwechsel. Grundlage der hohen Korrelationen zwischen diesen Parametern ist der belastungsbedingt höhere Energieumsatz und -bedarf (Siehe 4.09.3.1.3)

- Korrelationen LDH - Hb ($r = 0,34$), - Erythrozyten (0,31):

Die biologische Grundlage dieser Korrelationen könnte die Freisetzung von LDH Aktivität aus den Erythrozyten sein. Die formale Ähnlichkeit der Verlaufskurven nach Belastung könnte ebenso zu diesen Zusammenhängen beitragen.

- Korrelation LDH - Natrium ($r = 0,44$): Siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation LDH - ADP ($r = 0,34$): Siehe 4.16.3.1.3

4.18.3.2

Diskussion Laktat-Dehydrogenase: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Als durchschnittliche Ruhe-LDH Aktivität im Serum werden Werte zwischen 200 und 500 U/l angegeben. Der eigene Mittelwert liegt mit 363 ± 75 U/l über den Angaben von Kaneko (1980) mit 252 ± 63 U/l, er stimmt gut überein mit dem bei Gerber (1966) angegebenen Mittelwert von 390,5 U/l.

2 Training

Die eigenen Ergebnisse - Abnahme der LDH Aktivität durch Training - stehen im Widerspruch zu den Literaturangaben: Ein Teil der Autoren findet keine (Best, Sommer 1978; Milne et al. 1976; Sommer 1980), ein anderer Teil eine zunehmende LDH Aktivität im Serum (Grün et al. 1977; Riethmüller 1970; Riethmüller, Wels 1972). Milne et al. (1976) geben eine zu große Streuung ihrer Meßwerte als Begründung für die fehlende Signifikanz ihrer Ergebnisse an. Bei den anderen Autoren finden sich keine biochemisch, physiologischen Erklärungen der Ergebnisse. Die Ursachen für die Diskrepanz zwischen den eigenen Ergebnissen und den Angaben in der Literatur bleiben somit ungeklärt.

3. Belastung

Die Mehrzahl der Autoren findet nach Kurzstreckenbelastung einen Anstieg der LDH Aktivität im Serum (Anderson 1975 a; Codazza et al. 1974; Grün et al. 1977; Schmidt, Schmidt 1980). Dies entspricht den eigenen Ergebnissen. Milne (1976) findet keine signifikanten Veränderungen und führt dies auf die weite Streuung der Meßergebnisse zurück. Die relativ geringe Belastungsintensität (1,8 km in 565 m/min) dürfte hierfür mitverantwortlich sein. Riethmüller (1970), Riethmüller, Wels (1972) beschreiben eine Abnahme der LDH Aktivität im Serum durch Kurzstreckenbelastung und erklären dies mit einem Verbrauch des Enzyms in der Glycolyse. Dies ist unverständlich, insbesondere im Hinblick auf die Belastungsintensität von 1,0 km Renngalopp, sofern die Autoren unter Renngalopp eine Belastung mit maximaler Geschwindigkeit verstehen. Die angegebene Erklärung für die Abnahme der LDH Aktivität im Serum erscheint sehr spekulativ, da Enzyme üblicherweise aus den von ihnen katalysierten Reaktionen in unveränderter Form hervorgehen.

Anderson (1975a) führt den Anstieg der LDH Aktivität auf temporäre Veränderungen der Zellwandpermeabilität zurück, Grün et al. (1977) sehen den Ursprung des LDH Anstieges in der Muskulatur. Dies ist in Übereinstimmung mit der eigenen Interpretation des Belastungsanstieges der LDH.

4.19

Aspartat-Amino-Transferase (AST: EC: 2.6.1.1.)

4.19.1.1

Literatur Aspartat-Amino-Transferase: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die AST ist eine Transaminase: Sie katalysiert die Übertragung der Stickstoffgruppe einer alpha-Aminosäure auf Oxalacetat. Oxalacetat wird dadurch zu Aspartat, das über die Reaktion mit Citrullin zu Argininosuccinat in den Harnstoffzyklus eingeschleust wird (Stryer 1981).

Ein intrazellulärer Anstieg der AST Aktivität bewirkt eine Beschleunigung des "Aspartat Shuttle", d.h. des Elektronentransports aus extramitochondrial produziertem NADH in die Mitochondrien hinein (Guy, Snow 1977 a).

Die AST kommt in fast allen Zellen und im Plasma vor. Bei Zellnekrosen unterschiedlichster Ätiologie kommt es zu einem Anstieg der AST Aktivität im Serum, der aber keine Aussage über die Herkunft des Enzyms zulässt. Beim Pferd ist die AST Aktivität im Serum wesentlich höher als bei anderen Spezies, wobei die Ursachen für diesen Unterschied unbekannt sind (Cornelius 1980; Kramer 1980).

Eine relativ hohe AST Aktivität befindet sich beim Pferd in der Herz-, Skelettmuskulatur und in der Leber (Cornelius et al. 1959, Gerber 1968). Die AST Aktivität in den Erythrozyten beim Pferd beträgt 314 $\mu\text{mol/dl/min}$, im Lebergewebe 30,9 $\mu\text{mol/g/min}$. Das Verhältnis der AST Aktivität in Leber-, Skelett- und Herzmuskulatur verhält sich wie 1 : 1,14 : 1,31 (Freedland et al. 1965).

4.19.1.2

Literatur Aspartat-Amino-Transferase: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche AST Aktivität im Serum beträgt nach Kaneko (1980)
 296 ± 70 U/l.

Literatur:

1. Cornelius et al. 1959; 2. Gerber 1968; 3. Guy, Snow 1977 a; 4. Freedland et al. 1965; 5. Jeffcott 1974; 6. Jeffcott 1979

Literatur Inhalt:

- Klinische Bedeutung der AST: 2., 5., 6.
- AST Aktivität in Herz- und Skelettmuskel (1., 2., 3., 4.), Leber und anderen Geweben (1., 2., 4.)

.2 Training

Literatur

1. Blackmore, Elton 1975:

n= 8; Vollblut; 1-jährig zu Beginn, 2-jährig am Ende des Trainings;

Messungen: Rw 20 mal im Verlauf eines Jahres.

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität durch Training um etwa 80%.

Diskussion: AST Anstieg durch Freisetzung aus Herz- und Skelettmuskel.

2. Cardinet 1963 a:

n= 6 Military Pferde im Training; n= 9 Vollblut nicht im Training;

Messungen: Rw während und nach dem Training

Ergebnis: Austrainierte Pferde haben mit 110 ± 13 U/l eine höhere AST Aktivität als Pferde ohne Training mit 72 ± 9 U/l.

Diskussion: Anstieg der AST durch wiederholte Muskeltraumata.

3. Cornelius, Burnham 1963:

Vollblut; n= 17 ohne Training; n= 53 im Training;

Messungen: Rw;

Ergebnis: Pferde im Training haben mit 166 ± 75 U/l eine höhere AST Aktivität als Pferde ohne Training mit 89 ± 25 U/l.

Diskussion: Unter der Einwirkung von bestimmten Metaboliten, z. B. Katecholaminen, Erhöhung der Membranpermeabilität in der Muskulatur.

4. Grün et al. 1979:

n= 10; Vollblut;

Messungen: Rw monatliche Blutentnahmen;

Ergebnis: Keine signifikante Veränderung der Ruhewerte der AST durch Training. Zu Beginn des Trainings Zunahme, später wieder Abnahme der AST Aktivität.

5. Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig;

Messungen: Rw monatlich über den Zeitraum von 12 Monaten.

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität durch Training von 120 bis 210 U/l.

Nach dem Training im Verlauf der Rennsaison wieder Abnahme der AST Aktivität.

Diskussion: Veränderungen der AST Aktivität durch Veränderungen der Membranpermeabilität.

6. Riethmüller 1970; Riethmüller, Wels 1972:

n= 10; Vollblut; 1 1/2-jährig vor Training, 2-jährig nach Training; Training: 7 Monate;

Messungen: Rw vor und 2, 5, 7 Monate nach Trainingsbeginn.

Ergebnis: Anstieg der AST im Verlauf des Trainings um etwa 30%.

Diskussion: Vermehrte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen durch erhöhten intrazellulären Enzymgehalt.

7. Sommer 1980:

n= 200; Vollblut;

Messungen: Rw vor und nach Trainingsprogramm;

Ergebnis: Anstieg der AST durch Training. Normalwerte vor Training bis 190 U/l, nach Training bis 220 U/l.

8. Schneider 1971:

n= 25; Vollblut

Messungen: Rw

Ergebnis: Zu Beginn des Trainings Anstieg der AST Aktivität

9. Ullrich 1966:

Traber; n= 26 untrainiert; n= 10 trainiert;

Messungen: Rw

Ergebnis: Trainierte Pferde haben mit 222 ± 35 U/l eine höhere AST Aktivität als untrainierte Pferde mit 93 ± 28 U/l.

Diskussion: Trainingsbedingter Anstieg der AST Aktivität ist eine Folge der Muskeltätigkeit. Der Enzymanstieg wird bewirkt durch Mikroläsionen in der Muskulatur, hypoxische Membrandefekte an den Mitochondrien und durch eine Veränderung des Gleichgewichtes zwischen Einstrom/Elimination des Enzyms in/aus dem Serum.

Training Zusammenfassung:

- Durch Training Anstieg der AST Aktivität im Serum: 1., 2., 3., 5., 6., 7., 8., 9.

- Durch Training keine signifikanten Veränderungen der AST Aktivität: 4.
- Anstieg der AST im Serum durch Freisetzung des Enzyms aus der Herz- und/oder Skelettmuskulatur: 1., 2., 3., 9.
- Die erhöhte zelluläre Freisetzung des Enzyms wird bewirkt durch Veränderungen der Membranpermeabilität der Muskelzellen (3., 5.), Erhöhung der Permeabilität der Mitochondrien durch Hypoxie (9.), wiederholte Muskeltraumen (2.), Mikroläsionen in der Muskulatur (9.), Erhöhung des intrazellulären Enzymgehaltes (6.).

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Cardinet et al. 1963 a; 2. Hambleton et al. 1980; 3. Murakami, Takagi 1974; 4. Rose et al. 1980 a; 5. Snow et al. 1982

Literatur Inhalt:

- Durch Langstreckenbelastung Anstieg der AST Aktivität im Serum: 1., 2., 3., 4., 5.
- Der Belastungsanstieg der AST wird verursacht durch
 - (a) Enzymefflux aus der Muskulatur (1., 2., 4.) infolge von Muskeltraumen (1.), Veränderungen der Membranpermeabilität und Myonekrosen (4.)
 - (b) Hämokonzentration und intravasale Hämolyse (5.)

4. Kurzstreckenbelastung

1. Anderson 1975 a:

n= 6; Vollblut; Belastung: 4 km Trab + 2 km leichter Galopp + 4 km Renngalopp;

Messungen: Rw, Bw-5, -22, -28, -48, -72 Stunden nach Belastung

Ergebnis: Keine belastungsbedingten Veränderungen der AST; die gemessenen Veränderungen liegen im Bereich der Tagesschwankungen.

2. Brady et al. 1978:

n= 6; Warmblut; Belastung: 2,2 km in 220 m/min.

Messungen: Rw, Bw-sofort, -1 Stunde, -24 Stunden nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität von 165 U/l auf 184 U/l (Bw-sofort).

Diskussion: Verstärkte Oxidation durch Peroxide (H_2O_2) an den Zellmembranen führt zu der Enzymfreisetzung aus der Muskulatur und anderen Geweben.

3. Codazza et al. 1974:

n= 40; Vollblut 3-5 Jahre; Belastung: 1,5 km Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität um 32,0%.

Diskussion: Die relativ geringen Veränderungen der AST schließen einen funktionellen Muskelschaden aus.

4. Cornelius et al. 1963:

n= 15; Vollblut; Belastung 1,2 km voller Galopp;

Messungen: Rw, Bw kurz nach der Belastung

Ergebnisse: Unterschiedliches Verhalten der AST: Bei n= 9 Anstieg um etwa 30%, bei n= 4 Anstieg um etwa 10%, bei n= 2 keine Veränderungen.

Diskussion: Bestimmte Metaboliten, z. B. Katecholamine erhöhen die Membranpermeabilität in der Muskulatur und führen zu einem Enzymverlust des IZR.

5. Grün et al. 1977:

n= 10; Vollblut; Belastungen: 2,5 km in 300 m/min und 1,6 km in 700 m/min.

Messungen: Rw, Bw-2 Minuten nach der Belastung.

Ergebnis: Bei geringerer Belastung keine Veränderungen, bei intensiver Belastung Anstieg der AST Aktivität insbesondere bei schon erhöhtem Ruhewert.

Diskussion: Anstieg der AST durch Enzymefflux aus der Muskulatur. Die Höhe des Belastungsanstieges ist abhängig vom Trainingszustand - in gutem Trainingszustand geringerer Belastungsanstieg - und von der Belastungsintensität, für die die Laufgeschwindigkeit ein gutes Maß ist.

6. Jeffcott 1974:

n= 14; Belastung: 20 Minuten Springen oder Galopp;

Messungen: Rw, Bw-sofort, -24 Stunden nach der Belastung.

Ergebnis: Bei gesunden Pferden keine Veränderungen der AST Aktivität.

7. Keenan 1979:

n= 30; Vollblut; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/min;

Messungen: Bw-10, -60, -180 Minuten nach Belastung;

Ergebnis: Keine signifikanten Veränderungen der AST Aktivität durch Belastung.

8. Milne 1975:

n= 6 untrainiert; Belastung: 1.Heat: 7 km in 350 m/min, 2.Heat: 3,5 km in 700 m/min.

Messungen: Rw, Bw-2, -15 Minuten nach dem 2.Heat;

Ergebnisse: Anstieg der AST Aktivität nach dem 2.Heat um etwa 50% über das Ruhewertniveau.

Diskussion: Durch Hypoxie Veränderung der Membranpermeabilität und Freisetzung der Enzyme.

9. Riethmüller 1970, Riethmüller, Wels 1972:

n= 10; Galopper; Belastung: 1 km Renngalopp;

Messungen: Rw, Bw-15 Minuten, -6 Stunden nach der Belastung;

Ergebnisse: Anstieg der AST Aktivität durch Belastung von $123,8 \pm 30$ auf $139,0 \pm 32$ (Bw-15) bzw. $136,4 \pm 23$ U/l (Bw-6 h).

Diskussion: Austritt von Zellenzymen ins Plasma durch

- (a) Schädigung von Zellstrukturen infolge Energiemangels,
- (b) passiver Enzyefflux im Rahmen eines erhöhten Austausches von Substraten und Metaboliten,
- (c) erhöhte intrazelluläre Enzymaktivität in Verbindung mit einer vermehrten Ausschleusung aus der Zelle.

10. Sakurai et al. 1969:

n= 2; Vollblut; 3 Versuche; Belastung: 2,2 km in 618-702 m/min;

Messungen: Rw, Bw-sofort, -15 Minuten nach Belastung;

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität von $67,6 \pm 4,6$ auf $82,0 \pm 8,0$ (Bw-sofort) bzw. $76,5 \pm 8,0$ U/l (Bw-15)

11. Schmidt, Schmidt 1980:

n= 28; Belastung: 15 Minuten Longieren Schritt, Trab, Galopp;

Messungen: Rw, Bw-30 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Abnahme der AST Aktivität von $144,4$ auf $132,3$ U/l.

12. Ullrich 1966:

n= 6; Traber; Belastung: 3,3 km Rennen;

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung;

Ergebnis: Anstieg der AST Aktivität von $228 + 71$ auf $284 + 41$ U/l

Diskussion: Anstieg der AST ist Folge der Muskeltätigkeit und wird bewirkt durch

- (a) Mikroläsionen in der Muskulatur,
- (b) Hypoxische Membrandefekte an den Mitochondrien,
- (c) Veränderung des Gleichgewichtes von Einstrom/Elimination des Enzyms in/aus dem Serum.

Kurzstreckenbelastung Zusammenfassung:

Veränderungen der AST Aktivität durch Kurzstreckenbelastung:

- keine Vā: 1., 6., 7.
- Abnahme: 11.
- Anstieg: 2., 3., 8., 9., 10., 12.
- Teils Anstieg, teils Abnahme: 4., 5.

Anstieg der AST Aktivität durch

- Veränderungen der Zellmembranpermeabilität (2., 8., 9.), durch Schädigung

gung der Membranen durch Peroxidation (2), Sauerstoffmangel (8) bzw. Energiemangel (9.).

- Veränderung der Permeabilität der Mitochondrienmembranen infolge Sauerstoffmangels: 12
- Mikroläsionen in der Muskulatur: 12
- Veränderung des Gleichgewichtes zwischen Einstrom/Elimination des Enzyms in/aus das/dem Serum: 12
- Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität in Verbindung mit einer vermehrten Ausschleusung des Enzyms im Rahmen eines gesteigerten Substrat- und Metabolitenaustausches: 9

4.19.2.1

Ergebnisse Aspartat-Amino-Transferase: Beschreibung (Angaben in U/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt 384 ± 74 U/l ($n = 28$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung sind signifikant größer als die Ruhewerte: So sind die Bw-3 nach der Belastung des 1.- bzw. 2.Heats im 1.Test 15,7% bzw. 16,0% (1.Heat: $476 > 411$ **; 2.Heat: $486 > 411$ *), im 2.Test 12,3% bzw. 21,1% (1.Heat: $460 > 407$ *; 2.Heat: $491 > 407$ *), im 3.Test 31,2% größer als der Ruhewert (2.Heat: $445 > 370$ ●). (Anmerkung: Im 3.Test kamen nur 4 Einzelmessungen zur Auswertung. Aufgrund dieser Anzahl bleiben im 3.Test die Differenzen zwischen den Einzelwerten knapp unter dem Signifikanzniveau. Da diese fehlende Signifikanz aber nicht auf einem qualitativ unterschiedlichen Verhalten der Einzelwerte beruht, werden im weiteren diese wahrscheinlichen Differenzen (p ●) wie signifikante Differenzen behandelt).

Mit Ausnahme des 1.Heats im 2.Test, nimmt nach der Belastung die AST Aktivität kontinuierlich ab, so daß die Werte 30 Minuten nach der Belastung signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $449 < 476$ *; 1.Test-2.Heat: $465 < 486$ *; 2.Test-2.Heat: $443 < 491$ *; 3.Test-2.Heat: $392 < 445$ ●). Nach dem 1.Heat des 2.Tests nimmt die AST Aktivität bis 15 Minuten nach der Belastung kontinuierlich ab (Bw-15 < Bw-3: $436 < 460$ *); zwischen 15 und 30 Minuten nach der Belastung steigt die AST Aktivität wieder an, so daß zwischen Bw-30,1,2 und Bw-3,1,2 keine gesicherte Differenz besteht. Die Bw-30 des 1.Tests sind signifikant, die Bw-30 des 3.Tests wahrscheinlich größer als der Ruhewert; im 2.Test unterscheiden sich Bw-30 und Bw-3 nicht voneinander.

Die Mittelwerte des 2.Heats sind zwar rechnerisch größer als die des 1.Heats, signifikant ist diese Differenz jedoch in keinem Fall.

4.19.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Aspartat-Amino-Transferase

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	**		15	*
	15	**		30	
	30	**		Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1	*		6	*
	6	**		15	
	15	**		30	
	30	**	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	*
	Rw-2			15	*
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	●	Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	*
	15	*		30	
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2	●	Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	*
	30	*		30	*
	Bw- 6,1,2	*		Bw- 3,1,2	●
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2	*	Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	*
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	
	15	*		Bw- 6,2,3	
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	●
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	*		Bw-30,2,3	
	30	*	Rw-3	Bw- 3,2,3	●
	Bw- 6,1,1			6	●
	Bw- 6,2,2			15	●
	Bw- 6,2,3			30	●
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	●	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	●
	Bw-15,1,1			15	●
	Bw-15,2,2			30	●
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	●
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	●
	Bw-30,2,2	●	Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x, x, x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Aspartat-Amino-Transferase, EC: 2.6.1.1 (U/l)

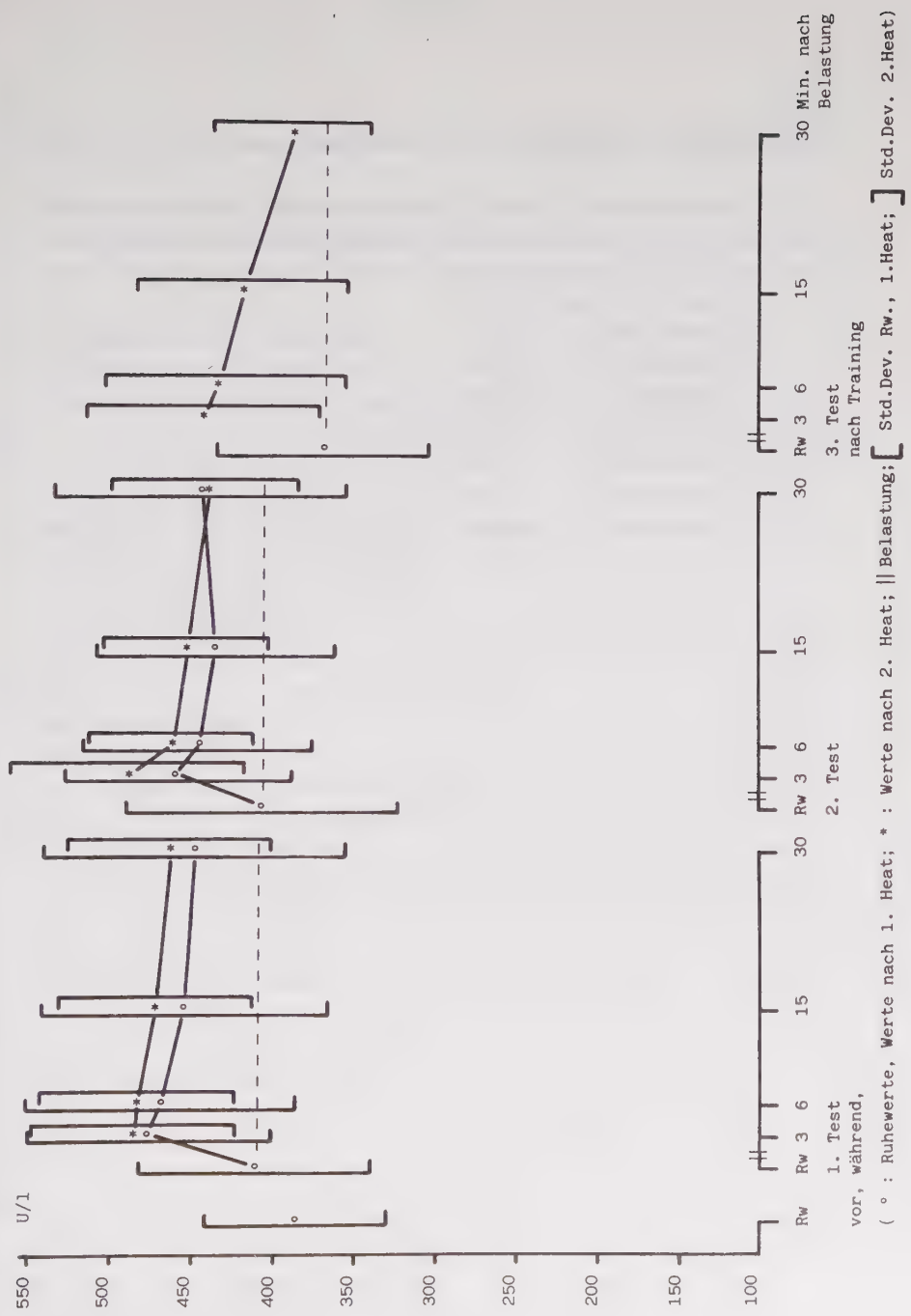
vor Training	Ruhewerte			Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm SD$	%	n	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1. Test	1. Heat	n	411 $\pm$ 71	459 $\pm$ 83	456 $\pm$ 88	449 $\pm$ 93	
				15,7 **	14,4 **	11,1 **	9,1 **	
				9	8	8	8	
	2. Heat	n	n	486 $\pm$ 63	484 $\pm$ 60	474 $\pm$ 59	465 $\pm$ 63	
				16,0 *	15,7 **	14,0 **	11,8 **	
				8	8	8	8	
nach Training	2. Test	1. Heat	n	407 $\pm$ 84	448 $\pm$ 71	436 $\pm$ 74	446 $\pm$ 90	
				12,3 *	9,1 *	6,1 *	4,6	
				6	7	7	4	
	2. Heat	n	n	491 $\pm$ 71	465 $\pm$ 51	455 $\pm$ 51	443 $\pm$ 58	
				21,1 *	8,2 *	5,8	4,6	
				6	6	6	6	
nach Training	3. Test	2. Heat	n	370 $\pm$ 65	436 $\pm$ 69	422 $\pm$ 65	392 $\pm$ 49	
				31,2	28,6	24,9	16,2	
				4	4	4	4	

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.19.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen Aspartat-Amino-Transferase und AP $r = 0,49$

Gesamt-Protein	0,47
Viskosität	0,42
Albumine	0,40
Kalzium	0,38
ALT	0,37
Hämoglobin	0,36
Hämatokrit	0,32
Leukozyten	-0,33

4.19.3.1

Diskussion Aspartat-Amino-Transferase: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Veränderungen durch Training

Durch Training keine Veränderungen der AST Aktivität im Serum.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2, Rw-3.

.2 Veränderungen durch Belastung

- Durch Belastung Anstieg der AST Aktivität im Serum

Beleg: Bw des 1.Tests sind signifikant größer als Rw-1

Bw-3, Bw-6 und Bw-15,1 des 2.Tests sind sign. größer als Rw-2

Bw des 3.Tests sind wahrscheinlich (p ●) größer als Rw-3

Mechanismus: Anstieg der AST Aktivität im Serum durch

(a) Erhöhung der Zellwandpermeabilität durch mechanische, hypoxische, oxidative und andere Noxen,

(b) vermehrte Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen im Rahmen eines verstärkten Substrat- und Metabolitenaustausches,

(c) Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität als Folge der belastungsbedingt größeren Stoffwechselaktivität. (Entsprechend Belastungsanstieg AP, CK, LDH)

Als Ursprung der nach Belastung vermehrt nachweisbaren AST Aktivität kommt v. a. die Herz- und Skelettmuskulatur, aber auch das Lebergewebe und die Erythrozyten in Frage.

- Nach der Belastung zumeist kontinuierliche Abnahme der AST Aktivität, in einem Fall zunächst Abnahme, dann Wiederanstieg.

Beleg:

"kont. Abnahme": Bw-30 kleiner Bw-3 im 1.Test (*), im 2.Test-2.Heat (*), im 3.Test-2.Heat (*).

"Abnahme und Wiederanstieg": Im 2.Test-1.Heat keine signifikante Differenz zwischen Bw-30 und Bw-3.

Mechanismus:

Abnahme der AST Aktivität durch Abbau und Ausscheidung der durch die Belastung zusätzlich im Serum auftretenden AST Aktivität. Die Mechanismen des Wiederanstiegs sind unklar.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation AST - Gesamt-Protein ($r = 0,47$), - Rel. Viskosität ($r = 0,36$), - Hämatokrit ($r = 0,32$):

Diese Korrelationen sind wahrscheinlich formaler Natur. Sie beruhen auf dem ähnlichen Verlaufsbild dieser Parameter nach Belastung.

- Korrelation AST - AP ($r = 0,49$):

Der Belastungsanstieg der Enzyme wird jeweils mit demselben Mechanismus erklärt. Hierin könnte die biologische Grundlage obiger Korrelation bestehen. Die formale Ähnlichkeit der Verlaufskurven nach Belastung trägt sicher auch zu der Enge des linearen Zusammenhanges bei.

4.19.3.2

Diskussion Aspartat-Amino-Transferase: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit 384 ± 74 U/l etwas über den Angaben bei Kaneko (1980) mit 296 ± 70 U/l für die AST Aktivität im Serum bei Pferden. Die Ruhewertangaben bei anderen Autoren (siehe unten) liegen im allgemeinen auch zwischen 100 und 150 U/l unter den eigenen Ergebnissen. Die Ursachen für diese Unterschiede bleiben letztlich ungeklärt, sie sind sicherlich bei den unterschiedlichen Untersuchungsmethoden zu finden.

.2 Training

Die Mehrzahl der Autoren beschreibt einen Anstieg der AST Aktivität durch Training (Blackmore, Elton 1975; Cardinet 1963 a; Cornelius, Burnham

1963; Mullen et al. 1979; Riethmüller 1970; Riethmüller, Wels 1972; Sommer 1980; Ullrich 1966). Grün et al. (1979) und Schneider (1971) finden zu Beginn des Trainings eine Zunahme, im späteren Verlauf eine Abnahme der AST Aktivität.

Blackmore, Elton (1975), Mullen et al. (1979), Riethmüller (1970, 1972), führen ihre Messungen an Pferden durch, die zu Beginn der Versuche 1-jährig, an deren Ende 2-jährig sind. Es sind dies also Pferde, die zu Beginn der Untersuchungen tatsächlich untrainiert sind, d.h. noch nicht an Reiter und Sattel (Vollblut) gewöhnt sind. Die untrainierten 2-jährigen Pferde im eigenen Versuch (n= 3) waren bereits eingebrochen, d.h. gewöhnt eingespannt und gefahren (Traber) zu werden. Vergleichbares gilt für die 3- und 4-jährigen Pferde: Sie wurden vor dem eigentlichen Training regelmäßig im Wagen gefahren. Der Trainingszustand der "untrainierten" Pferde im eigenen Versuch ist demnach als wesentlich höher einzustufen als der der "untrainierten" Pferde bei Blackmore, Elton (1975), Mullen et al. (1979), Riethmüller (1970, 1972).

Cardinet (1963), Cornelius et al. (1963), Ullrich (1966) vergleichen bei ihren Untersuchungen eine Gruppe untrainierter mit einer Gruppe trainierter Pferde. Man kann vermuten, daß entsprechendes wie oben gilt, nämlich, daß die "untrainierten" Pferde in diesen Versuchen tatsächlich bis zum Zeitpunkt der Untersuchungen nicht gefahren bzw. geritten wurden, d.h. ihr Trainingszustand vor Training als geringer einzustufen ist als bei den Pferden im eigenen Versuch. Das Fehlen von signifikanten Veränderungen der AST im Verlauf des Trainings, wie es aus den eigenen Messungen hervorgeht, beruht demnach auf dem relativ hohen Trainingszustand der Pferde vor Beginn des eigentlichen Trainingsprogrammes. Im Hinblick darauf ist es um so erstaunlicher, daß im Versuch bei einer Reihe von Parametern durchaus signifikante Veränderungen durch das Training gefunden werden konnten.

Im übrigen gilt für die AST das gleiche wie für die CK Aktivität:

Nach eigener Einschätzung haben Muskelerkrankungen im Sinne eines "Tying up" auf die AST einen wesentlich stärkeren Einfluß als Belastung bei gesunden Pferden im zeitlichen Abstand von 6 Stunden vor der Untersuchung und länger.

Bei der Interpretation von trainingsbedingten Veränderungen der AST Aktivität müssen daher Erkrankungen der Muskulatur ausgeschlossen sein.

.3 Belastung

Die Mehrzahl der Autoren findet eine belastungsbedingte Zunahme der AST Aktivität im Serum: Brady et al. (1978), Codazza et al. (1974), Milne (1975), Riethmüller (1970, 1972), Sakurai et al. (1969), Ullrich (1966). Dies entspricht den eigenen Ergebnissen.

Cornelius et al. (1963), Grün et al. (1977) finden zum Teil einen Anstieg, zum Teil keine Veränderungen der AST Aktivität. Grün et al. (1977) führen dies auf die unterschiedliche Belastungsintensität zurück: Bei geringer Belastung keine Veränderungen, bei intensiver Belastung Anstieg der AST Aktivität. Daraus wäre zu folgern, daß der Belastungsanstieg der AST direkt abhängig von der Belastungsintensität ist. Leider kann dies, aufgrund der fehlenden Signifikanz der Unterschiede zwischen 1.- und 2.Heat, nicht bestätigt werden.

Anderson (1975 a), Jeffcott (1974) und Keenan (1979) finden keine Veränderungen der AST Aktivität durch Belastung. Bei Jeffcott (1974) muß man annehmen, daß die, auf den Trainingszustand der Pferde bezogene, Belastung zu gering ist, um signifikante Veränderungen zu bewirken. Bei Anderson (1975a) und Keenan (1979) bleibt der fehlende Belastungsanstieg der AST ungeklärt. Dasselbe gilt für die Abnahme der AST Aktivität bei Schmidt, Schmidt (1980).

Die eigene Erklärung der Mechanismen des Belastungsanstieges entspricht dem, was zu dieser Thematik in der Literatur angegeben wird. Insbesondere sei auf die Arbeiten von Brady et al. (1977, 1978) verwiesen, die eine verstärkte Peroxidation ("oxidative Noxen") für die Freisetzung von Enzymen aus dem IZR verantwortlich machen.

4.20

Alanin-Amino-Transferase (ALT; EC 2.6.1.2)

4.20.1.1

Literatur Alanin-Amino-Transferase: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die ALT ist eine Transaminase: Sie katalysiert die Übertragung der Stickstoffgruppe von Alanin auf alpha-Ketoglutarat, das dadurch in Glutamat umgewandelt wird. Glutamat wird durch die Wirkung der Glutamat-Dehydrogenase in alpha-Ketoglutarat und NH_4^+ gespalten. NH_4^+ reagiert mit CO_2 zu Carbamylphosphat, das über die Reaktion mit Ornithin zu Citrullin in den Harnstoffzyklus eingeschleust wird (Stryer 1981).

Die ALT kommt intrazellulär und im Plasma vor. Bei landwirtschaftlichen Nutztieren und Pferd enthalten die Leberzellen keine bedeutenden Mengen an ALT, so daß ein ALT Anstieg im Serum nur bei Primaten und Kleintieren als Leberdiagnostikum gelten kann. Bei Erkrankungen der Herz- und Skelettmuskulatur kann ein Anstieg der ALT Aktivität im Serum beobachtet werden (Kramer 1980; Cornelius 1980).

Die Aktivität der ALT in Erythrozyten vom Pferd beträgt 28 $\mu\text{mol/dl/min}$, im Lebergewebe 1,1 $\mu\text{mol/g/min}$. Hämolyse kann daher als Mechanismus für die Veränderung von Blutwerten solange vernachlässigt werden, wie im Serum kein größerer Anstieg der ALT Aktivität zu beobachten ist. Das Verhältnis der ALT Aktivität in Lebergewebe zu Skelettmuskulatur zu Herzmuskulatur verhält sich wie 1 : 1,92 : 1,42 (Freedland et al. 1965).

Sportliches Training führt beim Pferd zu einem Anstieg der ALT Aktivität in der Muskulatur. Dies hilft mit, über die Umwandlung von Pyruvat zu Alanin, einen zu starken Laktat Anstieg bzw. pH -Wert Abfall in der Muskulatur bei Belastung zu verhindern (Guy, Snow 1977 a).

4.20.1.2

Literatur Alanin-Amino-Transferase: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Die durchschnittliche ALT Aktivität im Serum beim Pferd beträgt 14 ± 11 U/l (Kaneko 1980).

Literatur:

1. Cornelius et al. 1959; 2. Freedland et al. 1965; 3. Gerber 1968; 4. Guy, Snow 1977 a

Literatur Inhalt:

- Klinische Bedeutung der ALT: 3.
- Aktivität der ALT in Muskulatur (4), in Muskulatur und anderen Geweben (1., 2., 3.).

.2 Training

Ullrich 1966

Traber; n= 26 untrainiert; n= 10 trainiert;

Messungen: Rw

Ergebnis: Keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

.3 Langstreckenbelastung

Rose et al. 1980 a:

Anstieg der ALT Aktivität von 7,3 auf 11,3 U/l infolge Muskelzellschadens.

.4 Kurzstreckenbelastung

Codazza et al. 1974

n= 40; Vollblut 3-5 Jahre; Belastung: 1,6 km Galopp

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung

Ergebnis: Anstieg der ALT Aktivität um 25,1%

Diskussion: Geringe Veränderungen schließen einen funktionellen Schaden der Muskulatur aus.

Sakurai et al. 1969

n= 2; Vollblut; 3 Versuche; Belastung: 2,2 km in 618-702 m/min;

Messungen: Rw, Bw-sofort, -15 Minuten nach Belastung;

Ergebnis: Anstieg der ALT Aktivität von $1,9 \pm 1,5$ auf $7,3 \pm 2,4$ (Bw-sofort) bzw. $6,4 \pm 3,1$ U/l (Bw-15).

Ullrich 1966

n= 6; Traber; Belastung: 3,3 km Rennen

Messungen: Rw, Bw-sofort nach Belastung

Ergebnisse: Geringer Anstieg der ALT Aktivität.

Mechanismus: Anstieg der ALT Aktivität durch Hämokonzentration.

4.20.2.1

Ergebnisse Alanin-Amino-Transferase: Beschreibung (Angaben in U/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt 13 ± 5 U/l ($n = 37$).

Belastungswerte

Die ALT Aktivität nach Belastung ist kleiner als im Ruhezustand. Die geringsten Werte sind 6 oder 15 Minuten nach der Belastung zu beobachten: So sind im 1.Test die Bw-6 des 1.- bzw. 2.Heats um -30,3% bzw. -52,4% (1.Heat: $8 < 13$ *; 2.Heat: $8 < 13$ *), im 2.Test-1.Heat die Bw-6 um -36,1% ($9 < 13$ *), im 2.Test-2.Heat die Bw-15 um -40,8% ($7 < 13$ *) und im 3.Test ebenfalls die Bw-15 um -47,7% signifikant kleiner als die Ruhewerte ($5 < 13$ *).

Im 1.Test-1.Heat steigt die ALT Aktivität zwischen 6 und 15 Minuten nach der Belastung signifikant an (Bw-15 > Bw-6: $10 > 8$ *), ansonsten sind ab 6 Minuten nach der Belastung während der Erholungszeit keine gesicherten Veränderungen feststellbar.

Die Werte des 1.- und 2.Heats unterscheiden sich nicht.

Parameter: Alanin-Amino-Transferase, EC: 2.6.1.2 (U/l)

vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung				
		$\bar{x} \pm SD$	15 + 4	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
		%					
		n	9				
während Training	1.Test	1.Heat	13 ± 5	9 ± 6	8 ± 6	10 ± 6	10 ± 6
		%		-39,1 **	-30,3 *	-15,4	-11,2
		n	9	9	8	8	8
	2.Heat			10 ± 7	8 ± 6	10 ± 6	10 ± 5
		%		-42,3	-52,4 *	-34,3 *	-27,3 *
		n		8	8	8	8
nach Training	2.Test	1.Heat	13 ± 3	9 ± 6	9 ± 5	10 ± 5	11 ± 7
		%		-34,3	-36,1 *	-30,4 *	-26,7
		n	6	7	7	7	4
	2.Heat			8 ± 7	7 ± 7	7 ± 6	8 ± 6
		%		-58,7	-44,5	-40,8 *	-44,4 *
		n		6	6	6	6
nach Training	3.Test	2.Heat	13 ± 10	7 ± 5	5 ± 4	5 ± 5	6 ± 6
		%		-20,4	-30,2	-47,7 *	-26,4
		n	5	5	5	5	5

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Alanin-Amino-Transferase (ALT)

U/l

20

18

16

14

12

10

8

6

4

2

0

Rw

1. Test

vor, während,

(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

30

15

6

2. Test

30

15

6

30

15

6

3. Test

nach Training

30

15

6

30

15

6

30 Min. nach Belastung

15

6

4.20.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Alanin-Amino-Transferase

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	●
Rw-1	Bw- 3,1,1	**		6	*
	6	*		15	*
	15			30	
	30			Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1	●		6	
	6	*		15	*
	15	*		30	*
	30	*	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15	*		30	
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	
	30	*		30	
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	●
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	●		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	●		Bw- 6,1,2	
	15			Bw- 6,2,3	
	30		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	●		Bw-30,2,3	
	30	*	Rw-3	Bw- 3,2,3	
	Bw- 6,1,1			6	●
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	●
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*
	Bw-15,1,1			15	●
	Bw-15,2,2			30	
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.20.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Alanin-Amino-Transferase und AST	$r = 0,37$
Phosphat	$-0,45$
Leukozyten	$-0,40$
Glucose	$-0,36$
Kalium	$-0,33$
Natrium	$-0,32$
Triglyceride	$-0,31$
Creatinin	$-0,30$

4.20.3.1

Diskussion Alanin-Amino-Transferase: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Veränderungen durch Training

- Keine Veränderungen der ALT Aktivität durch Training.

Beleg: Keine gesicherten Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2 und Rw-3.

.2 Veränderungen durch Belastung

- Durch Belastung Abnahme der ALT Aktivität im Serum.

Beleg: Die meisten Belastungswerte sind signifikant kleiner als die jeweiligen Ruhewerte.

Mechanismus: Der Mechanismus der belastungsbedingten Abnahme der ALT Aktivität im Serum bleibt unklar. Prinzipiell käme nur eine verringerte Freisetzung des Enzyms aus der Muskulatur in Frage. Dies könnte darauf beruhen, daß die ALT in der Muskulatur bei Belastung in verstärktem Maße für die Umwandlung von Pyruvat in Alanin benötigt wird, um dort eine zu starke Anhäufung von Laktat zu verhindern. Diese Interpretation erscheint jedoch höchst spekulativ, sie steht v. a. im Widerspruch zur Interpretation der Belastungsanstiege der anderen Enzyme, von denen angenommen wird, daß sie u. a. von einer erhöhten intrazellulären Enzymaktivität ausgelöst werden. In Anbetracht der doch sehr geringen ALT Aktivität im Serum des Pferdes und der Erfahrungen aus der Krankheitsdiagnostik (siehe bei Anders 1979) scheint es jedoch berechtigt, auch im Rahmen dieser Arbeit, auf eine Interpretation der Veränderungen der ALT Aktivität zu verzichten.

Die Bedeutung der ALT im Rahmen dieser Arbeit liegt darin, daß keine belastungsbedingte Zunahme ihrer Aktivität beobachtet werden konnte und somit Hämolyse, sei es in vivo oder in vitro, als Ursache für die Veränderungen der Blutmeßwerte ausgeschlossen werden kann (siehe Freedland et al. 1965).

4.20.3.2

Diskussion Alanin-Amino-Transferase: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der Mittelwert aus den eigenen Messungen stimmt mit 13 ± 5 U/l gut mit den Angaben bei Kaneko (1980) mit 14 ± 11 U/l überein.

.2 Training

Ullrich (1966) findet keine trainingsbedingten Veränderungen der ALT Aktivität im Serum. Dies konnte durch die eigenen Ergebnisse bestätigt werden.

.3 Belastung

Codazza et al. (1974), Sakurai et al. (1969) und Ullrich (1966) beschreiben einen Anstieg der ALT Aktivität durch Belastung. Aus den eigenen Messungen ergab sich aber eine belastungsbedingte Abnahme der ALT Aktivität. Die Ursachen für diese Unterschiede bleiben unklar. Sie sind im übrigen, aufgrund der geringen Aktivität der ALT im Serum und der fehlenden klinischen Bedeutung dieses Enzyms beim Pferd, für das Verständnis der Veränderungen im Blut durch Belastung ohne Bedeutung (siehe oben).

4.21

Leukozyten

4.21.1.1

Literatur Leukozyten: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Nur ein sehr kleiner Teil der gesamten Leukozyten des Organismus befindet sich im Blut; der weitaus größere Teil ist außerhalb des Blutgefäßsystems zu finden. Die Funktionen der Leukozyten sind vielfältig: Außerhalb des Blutgefäßsystems sind sie wesentlicher Funktionsträger des Immunsystems, innerhalb des Blutgefäßsystems spielen bestimmte Leukozyten eine Rolle bei der Blutgerinnung (Eder 1976).

Beim Warmblutpferd ("Standardbred") sieht das Differentialbild der Leukozyten im Blut wie folgt aus:

Leukozyten gesamt	: 8,82 ± 1,45	10 ⁹ /l
Neutrophile Granulozyten segmentkernige	: 47,5 ± 6,9 %	
" " stabkernige	: 0,1 ± 0,2 %	
Eosinophile Granulozyten	: 4,9 ± 2,7 %	
Basophile Granulozyten	: 0,6 ± 0,8 %	
Lymphozyten	: 43,1 ± 7,5 %	
Monozyten	: 3,7 ± 1,9 %	

Eine Besonderheit des Pferdeblutes sind die sehr dicht gepackten, großen Granula in den eosinophilen Granulozyten.

Durch Muskelarbeit steigt die Zahl der Leukozyten im peripheren Blut, wobei der Anstieg proportional zur Belastungsintensität verläuft. Die differenzierte Betrachtung der Belastungs-Leukozytose beim Pferd läßt Unterschiede zwischen erschöpfender Ausdauerbelastung und intensiver Kurzstreckenbelastung erkennen: Bei Ausdauerbelastung nimmt die Zahl der neutrophilen und eosinophilen Granulozyten zu, die Zahl der Lymphozyten ab. Bei Kurzzeitbelastung steigt bei einer leichten Leukozytose v. a. die Anzahl der Granulozyten, bei einer ausgeprägten Leukozytose v. a. die Anzahl der Lymphozyten stark an.

Die Belastungs-Leukozytose beruht auf folgenden Mechanismen:

- (a) Freisetzung von Leukozyten aus dem Knochenmark unter dem Einfluß der natürlichen Corticosteroide. Dies gilt insbesondere bei Ausdauerbelastung.
- (b) Durch verstärkten Lymphfluß Einstrom von Leukozyten in das Blut.
- (c) Durch verstärkten Blutfluß im Kapillarbett "Auswaschung" von im Ruhezustand hier sequestrierten Leukozyten (Schalm et al. 1975).

4.21.1.2

Literatur Leukozyten: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Literatur:

1. Schalm et al. 1975; 2. Steel, Whitlock 1960; 3. Stewart et al. 1977

Literatur Inhalt:

- Abhängigkeit der Gesamtzahl und des Differentialbildes der Leukozyten von psychischer Erregung (3.), Rasse (1., 2.), Geschlecht und Alter (1.).

.2 Training

Mullen et al. 1979:

n = 13; Vollblut; 2-jährig

Messungen: R w einmal pro Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Anstieg der Leukozytenzahl durch trainingsbedingte Neutrophilie.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Cardinet et al. 1963 b; 2. Carlson et al. 1976; 3. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Anstieg der Leukozytenzahl durch L.-Belastung durch Vermehrung der neutrophilen Granulozyten: 1., 2., 3.
- Der Anstieg der Leukozytenzahl wird bewirkt durch eine vermehrte Ausschüttung von Cortisol aus der Nebennierenrinde: 3.

.4 Kurzstreckenbelastung:

Dusek 1973:

n = 59; Warmblut; verschiedene Belastungen.

Ergebnis: Anstieg der Leukozytenzahl bei Belastung; bei mittlerer Belastungsintensität Abnahme der neutrophilen Granulozyten; bei höherer Belastungsintensität Zunahme der neutrophilen Granulozyten bei gleichzeitiger Abnahme der Lymphozyten.

Diskussion: Leukozytose durch Auswaschung der Leukozyten aus Blutdepots.

Verter et al. 1966:

n = 20; Turnierpferde; Belastung: 15 Minuten Galopp.

Messungen: Rw, Bw-sofort, -20 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg der Leukozytenzahl von 7035 auf 8780 (Bw-sof) bzw. 7450/ μ l (Bw-20). Keine Veränderungen des Differentialbildes der Leukozyten.

Diskussion: Vom Ausmaß der Leukozytose kann nicht auf den Erschöpfungsgrad geschlossen werden.

.5 Belastung allgemein:

Neser 1922:

Experimente an Pferden.

Ergebnisse: Anstieg der Leukozytenzahl durch Belastung im jug.-venösen Blut (bis + 3000 / μ l). Nach Belastung Abnahme der Leukozytenzahl.

Nach Belastung unterschiedliche Leukozytenzahlen an verschiedenen Stellen des Kreislaufs: Bei langsamen Blutfluß niedrige Leukozytenzahlen durch Adhäsion der Leukozyten an den Kapillarwänden; bei schnellem Blutfluß Ablösung der Leukozyten von den Kapillarwänden und somit höhere Leukozytenzahlen.

4.21.2.1

Ergebnisse Leukozyten: Beschreibung (Angaben in $10^9/l$)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $9,9 \pm 2,2 \cdot 10^9/l$ ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Belastungswerte des 2.Heats im 1.Test unterscheiden sich nicht vom Ruhewert.

Im 1.Test-1.Heat, 2.- und 3.Test sind die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) signifikant größer als die Ruhewerte: Sie liegen im 1.Test-1.Heat um 15,8% ($11,6 > 9,8 *$), im 2.Test-1.Heat um 22,1% ($11,0 > 9,6 *$), im 2.Test-2.Heat um 26,3% ($12,0 > 9,6 *$), im 3.Test-2.Heat um 22,0% ($11,9 > 9,5 *$) über dem Ruhewertniveau.

Während der Erholungszeit nimmt die Leukozytenzahl kontinuierlich ab: So sind, mit Ausnahme der Bw-30,1,2, die Werte 30 Minuten nach Belastung signifikant kleiner als die Bw-3 (1.Test-1.Heat: $10,1 < 11,6 *$; 1.Test-2.Heat: $10,2 < 10,9 *$; 2.Test-2.Heat: $10,8 < 12,0 *$; 3.Test-2.Heat: $10,8 < 11,9 *$). Im 1.Test unterscheiden sich Ruhewert und Bw-30 nicht; im 2.- und 3.Test bleiben die Bw-30 größer als die Ruhewerte (2.Test-1.Heat: $10,4 > 9,6 *$; 2.Test-2.Heat: $10,8 > 9,6 *$; 3.Test-2.Heat: $10,8 > 9,5 *$).

Im 1.Test unterscheiden sich die Werte des 1.- und 2.Heats nicht, im 2.Test sind die Bw-3 und Bw-15 des 2.Heats größer als die des 1.Heats (Bw-3: $12,0 > 11,0 *$; Bw-15: $11,5 > 10,6 *$).

Parameter: Leukozyten ($10^9/l$)

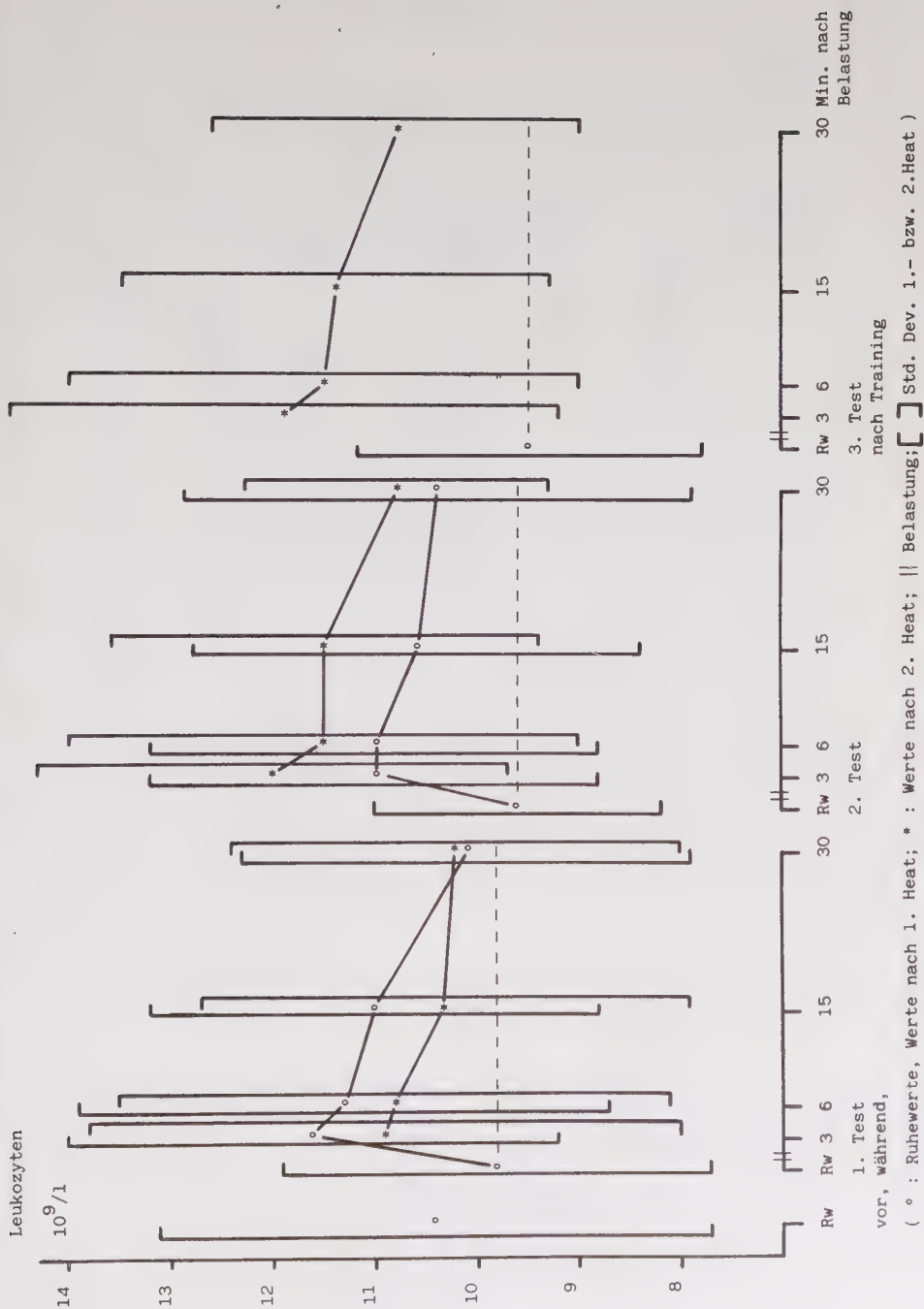
vor Training	Ruhewerte 10,4 + 2,7 10	Werte nach Belastung			
		3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1.Heat	11,6 + 2,4 15,8 * 9	11,3 + 2,6 14,7 * 9	11,0 + 2,2 10,8 *	10,1 + 2,2 1,3 9
	2.Heat	10,9 + 2,9 10,6 9	10,8 + 2,7 10,0 9	10,3 + 2,4 4,7 9	10,2 + 2,2 4,3 9
	2.Test	11,0 + 2,2 22,1 * 8	11,0 + 2,2 22,0 * 8	10,6 + 2,2 16,3 * 8	10,4 + 2,5 8,7 * 5
	2.Heat	12,0 + 2,3 26,3 * 7	11,5 + 2,5 23,6 * 7	11,5 + 2,1 25,1 * 7	10,8 + 1,5 17,3 * 7
	3.Test	11,9 + 2,7 22,0 * 6	11,5 + 2,5 18,2 * 6	11,4 + 2,1 17,8 * 6	10,8 + 1,8 13,2 * 6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.21.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Leukozyten

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	*
Rw-1	Bw- 3,1,1	*		6	*
	6	*		15	*
	15	*		30	*
	30			Bw- 3,2,2	*
	Bw- 3,2,1			6	*
	6			15	*
	15			30	*
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	●
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	●
	15			30	●
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1			15	●
	30	**		30	*
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	*
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**		Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1			Bw- 6,1,2	
	15	*		Bw- 6,2,3	
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	●
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	*
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**		Bw-30,2,3	
	30	**	Rw-3	Bw- 3,2,3	*
	Bw- 6,1,1			6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	●
	Bw-15,1,1			15	●
	Bw-15,2,2			30	*
	Bw-15,2,3	●	Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			15	●
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.21.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Leukozyten und Phosphat	$r = 0,48$
Glucose	0,48
Triglyceride	0,44
CK	0,39
Creatinin	0,30
AST	-0,33
Gesamt-Bilirubin	-0,33
MCH	-0,36
Eisen	-0,39
ALT	-0,40

4.21.3.1

Diskussion Leukozyten: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

- Keine Veränderungen der Leukozytenzahl durch Training.

Beleg: Keine sign. Unterschiede zwischen Rw-0, Rw-1, Rw-2, Rw-3.

.2 Auswirkungen der Belastung

Beleg: Bw-3 des 1.Test-1.Heats, 2.Tests und 3.Test-2.Heats größer als Rw.

Mechanismus: Anstieg der Leukozytenzahl durch

(a) passive Konzentrierung infolge Flüssigkeitsverlustes des IVR,

(b) Influx von Leukozyten in das periphere Blut aus "Speichern" im Blutgefäßsystem (Milz, Kapillarbett), Knochenmark und Lymphgefäßsystem.

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Leukozytenzahl.

Beleg: Bw-30 des 1.Tests, 1.Test-2.Heats, 3.Test-2.Heats kleiner als Bw-3.

Mechanismen: Umkehr des Belastungsanstieges:

(a) Reflux von Flüssigkeit in den IVR,

(b) "Rückspeicherung" von Leukozyten in Blutgefäßsystem, Knochenmark und Lymphgefäßsystem.

- Der Anstieg der Leukozytenzahl ist bedingt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Bw-3 und Bw-15 des 2.Test-2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats.

Mechanismus: Bei höherer Belastung Verstärkung der Mechanismen des Belastungsanstieges.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation Leukozyten - Glucose ($r = 0,48$), - Phosphat ($r = 0,48$),
- Triglyceride ($r = 0,44$), - CK ($r = 0,39$), - Creatinin ($r = 0,39$):

Die biologische Grundlage für obige Korrelationen könnte die Cortisol Konzentration im Blut sein: Durch Belastung Anstieg der Cortisol Konzentration im Blut (Lucke, Hall 1980 a; Seren et al. 1977; Snow, MacKenzie

1977a). Cortisol bewirkt auf der einen Seite einen Anstieg der Leukozytenzahl im peripheren Blut (Schalm et al. 1975; Snow et al. 1982), auf der anderen Seite bewirkt Cortisol einen Anstieg der Blutglucose und eine verstärkte Lipolyse im Fettgewebe (siehe 4.09.1.1). Über das Cortisol besteht somit eine biologische Gemeinsamkeit zwischen der Leukozytenzahl und den Parametern des Energiestoffwechsels (siehe 4.09.3.1.3).

4.21.3.2

Diskussion Leukozyten: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Der durchschnittliche Ruhewert aus den eigenen Messungen liegt mit $9,9 \pm 2,2 \cdot 10^9/l$ geringfügig über der Angabe bei Schalm et al. (1975) für "Standardbreds" mit $8,82 \pm 1,45 \cdot 10^9/l$.

.2 Training

Die trainingsbedingte Leukozytose bei Mullen et al. (1979) konnte nicht bestätigt werden: Aus den eigenen Messungen ergeben sich keine trainingsbedingten Veränderungen der Leukozytenzahl.

.3 Belastung

Die eigenen Ergebnisse entsprechen den Angaben in der Literatur, wo immer ein Anstieg der Leukozytenzahl durch Belastung beschrieben wird (Cardinet et al. 1963 b; Carlson et al. 1976; Dusek 1973; Neser 1922; Schalm et al. 1975; Snow et al. 1982; Verter 1966).

Die angegebenen Mechanismen des Belastungsanstieges lehnen sich eng an die Angaben bei Schalm et al. (1975) an.

4.22

Erythrozyten-Parameter: Hämatokrit (22-1)

Erythrozyten (22-2)

Hämoglobin (22-3)

4.22.1.1

Literatur Erythrozyten-Parameter: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Hämoglobin ist ein Eisen-Porphyrin Komplex, dessen Aufgabe der Transport von Sauerstoff ist. Die Bindung von Sauerstoff an Hämoglobin ist ein energieunabhängiger Prozeß, der beeinflußt wird vom Gehalt an 2,3-Diphosphoglycerat und Kohlendioxid bzw. von Temperatur und pH Wert im Erythrozyten: Eine Erleichterung der Sauerstoffdissotiation (= Rechtsverschiebung der O_2 -Dissotiationskurve) erfolgt bei steigendem Gehalt an 2,3 DPG und CO_2 , bei steigender Temperatur und fallendem pH; eine vermehrte Bindung von O_2 an Hb (= Linksverschiebung der O_2 -Dissotiationskurve) erfolgt bei abnehmendem Gehalt von 2,3 DPG und CO_2 , bei abnehmender Temperatur und steigendem pH. Die "Kompartimentalisierung" des Hämoglobins innerhalb der Erythrozyten bietet folgende Vorteile:

- Erleichterung des O_2 Austausches;
- verbesserte Fließeigenschaften des Blutes;
- engerer Kontakt des Hämoglobins zu schützenden Stoffwechselmechanismen;
- wesentlich längere Überlebenszeit des Hämoglobins im Erythrozyten als im Plasma;
- Einschluß und Bewahrung einer Lösung mit relativ hohem osmotischem Druck: Der osmotische Druck im Erythrozyten ist etwa 5 mal höher als der osmotische Druck im Plasma.

Die Stoffwechselleistungen der Erythrozyten beschränken sich auf die Produktion von ATP, NADH, 2,3 DPG, NADPH und GSH (reduziertes Glutathion). Energielieferant für die Stoffwechselleistungen des Erythrozyten ist die Glucose; beim Hausschwein ist es das Inosin.

Die Aufnahme von Glucose in den Erythrozyten ist ein aktiver, jedoch von

Insulin unabhängiger Mechanismus.

- ATP:
Produktion nur über anaerobe Glycolyse. Funktionen bei Syntheseleistungen, Aufrechterhaltung der Ionenzusammensetzung (Natrium/Kalium Pumpe), Zusammensetzung und Aufrechterhaltung der Deformierbarkeit der Erythrozytenmembran.
- NADH:
Entstehung im Verlauf der anaeroben Glycolyse. Funktion: Reduktion von Methämoglobin (Fe^{+++}) zu Hämoglobin (Fe^{++}).
- 2,3 DPG:
Entstehung in "Seitenweg" der anaeroben Glycolyse: Umgehung des ATP liefernden Schrittes von 1,3 DPG zu 3 PG. Funktionen: ATP-Speicher: ATP Produktion aus 2,3 DPG v. a. bei hoher P_i Konzentration; Beeinflussung der O_2 -Dissociationskurve.
- NADPH:
Entstehung im Pentose-Phosphat-Weg (PPP). Funktion: Entscheidende Rolle im Entgiftungssystem von Peroxiden (H_2O_2): Reduktion von oxidiertem Glutathion (GSSH).
- GSH:
Synthese von reduziertem Glutathion in reifen und unreifen Erythrozyten aus Glutamat, Cystein und Glycin. GSH wird von H_2O_2 zu GSSH oxidiert, welches aus dem Erythrozyten hinausdiffundieren kann. GSH schützt das Hämoglobin und die Membranproteine vor Oxidation ihrer Sulfhydrylgruppen zu gemischten Disulfiden.

Die Alterung der Erythrozyten ist gekennzeichnet durch:

- (a) Abnahme der Enzymaktivitäten im Erythrozyten: z.B. Hexokinase und Glucose-6-P Dehydrogenase: dadurch verringerte Synthese von ATP und NADPH;
- (b) fortschreitende oxidative Schädigung der Membranproteine (Sulfhydrylgruppen) und Membranlipide.

Durch die Alterung verschlechtern sich die Fließeigenschaften der Erythrozyten, sie werden dadurch eher in der Milz festgehalten und abgebaut (Kaneko 1974, 1980).

Ein Anstieg der Erythrozytenzahl im peripheren Blut resultiert

- (a) aus einem Flüssigkeitsverlust des Plasmas (Hämokonzentration) (u.a.: Beaumont 1973; Persson 1967; Persson et al. 1973 a);
- (b) bei Tieren mit "Speichermilz", aus der Freisetzung von Erythrozyten aus

der Milz in den allgemeinen Kreislauf (Barcroft 1925; Barcroft, Stephens 1927; Krzywanek Fr.W., Berge 1933, Persson et al. 1973 a,b; Scheunert, Müller 1926; Scheunert, Krzywanek Fr.W. 1926; Torten, Schalm 1964).

Die zur Entleerung der Milz führenden Kontraktionen der Muskulatur in der Milzkapsel werden beim Pferd über alpha-Adrenalin Rezeptoren vermittelt (Holtz et al. 1952; Toghill, Prichard 1964; Snow et al. 1979). Die Freisetzung der Erythrozyten aus der Milz bewirkt eine, dem jeweiligen Bedarf entsprechende, Erhöhung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes (Persson 1967; Torten, Schalm 1964).

Beim Pferd ist die Milz das einzige Speicherorgan für Erythrozyten (Krzywanek, Berge 1933; Persson et al. 1973 a,b). Die Abnahme des Hämatokrits nach einer Belastung wird bewirkt durch die Rückspeicherung von Erythrozyten in die Milz (Persson et al. 1973 a).

Retikulozyten sind unreife Erythrozyten, deren Volumen größer als das der reifen Erythrozyten ist. Das vermehrte Auftreten von Retikulozyten im peripheren Blut gilt bei vielen Spezies als Zeichen einer verstärkten Erythropoese (Schalm et al. 1975). Beim Pferd werden nur reife Erythrozyten aus dem Knochenmark in das periphere Blut entlassen; es sind dort auch bei maximaler erythropoetischer Aktivität keine Retikulozyten nachzuweisen (Schalm et al. 1975; Smith, Agar 1976; Lumsden et al. 1975 a).

Beim "leichten" Pferd beträgt die durchschnittliche Lebenszeit der Erythrozyten 155 Tage (Lumsden et al. 1975 a, b).

4.22.1.2

Literatur Erythrozyten-Parameter: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Eine Zusammenstellung der Literatur über Erythrozyten-Parameter beim Pferd im Ruhezustand geben Best (1979) und Rath (1981). An dieser Stelle seien nur die Angaben von Schalm et al. (1975) für warm- und vollblütige Pferde erwähnt (in SI-Einheiten):

Erythrozyten : $9,0 \pm 1,2 \cdot 10^{12}/l$
Hämoglobin : $144 \pm 17 \text{ g/l}$
Hämatokrit : $0,410 \pm 0,045 \text{ l/l}$

Literatur:

1. Gygax, Gerber 1973; 2. Logan et al. 1955; 3. Marcilese et al. 1964;
4. Marcilese et al. 1965; 5. Persson 1967 Part 2; 6. Steel, Whitlock
1960; 7. Stewart et al. 1977; 8. Tasker 1966.

Literatur Inhalt:

- (a) Plasmavolumen, Blutvolumen, gesamtes Erythrozytenvolumen:
 - Rassespezifische Unterschiede: 2., 3., 5.
 - Abhängigkeit von Körpergewicht, Verwendung, Geschlecht, Alter: 5.
- (b) Aktivität des blutbildenden Gewebes:
 - Rassespezifische Unterschiede: 4.
- (c) Erythrozyten-Parameter (Hkrit, Ery, Hb):
 - Rassespezifische Unterschiede: 2., 3., 6., 8.
 - Abhängigkeit vom Alter: 1.
 - Abhängigkeit vom Erregungszustand des Pferdes und von der Lagerungszeit der Blutproben: 7.

.2 Training, Trainingszustand, Leistungsfähigkeit

N. B.: Angaben in SI-Einheiten: Erythrozyten ($10^{12}/l$), Hämoglobin (g/l), Hämatokrit (l/l)

1. Best, Sommer 1978:

Galopper, 1-2 jährig; n = 110 zu Beginn, n = 35 am Ende des Versuchs.

Messungen: Rw 1 mal pro Monat vom Beginn der Trainings- bis Ende der Rennsaison.

Ergebnis: Keine Veränderungen der Hb Konzentration durch Training.

2. Brenon 1956:

n = 207; Vollblut.

Messungen: Rw

Ergebnis: Ery ϕ 6,8; Hb ϕ 137; Erythrozytenwerte unter 6,3 sind kennzeichnend für geringe Leistungsfähigkeit und schlechte Erfolgsaussichten bei Renneinsätzen.

3. Brenon 1958:

(a) n = 566; Vollblut.

Messungen: Rw

Ergebnisse: Ery ϕ 6,84; Hb ϕ 138,6; Hkrit ϕ 0,430

(b) n = 8; Vollblut

Messungen: Rw nach 30 Tagen Farmruhe.

Ergebnis: Ery ϕ 7,66; Hb ϕ 147; Hkrit ϕ 0,455

Diskussion: Bei Farmruhe Verbesserung der hämatologischen Werte.

Durch regelmäßige Belastungen (Training, Renneinsätze) "Verschlechterung" der hämatologischen Werte. Ursache sind die besseren Lebensbedingungen bei Farmruhe.

4. Engelhardt et al. 1970:

n = 18; Warmblut Hengste; 3-4 jährig; Training über Zeitraum von 12 Monaten; Belastung steigend im fortgeschrittenen Trainingszustand.

Messungen: Rw, 7 mal während Trainingsprogramm; Bw sofort nach Belastung, 6 mal in der 2. Hälfte des Trainings.

Ergebnis: Rw: Von Monat 1 - 6 Anstieg der Hb Konzentration von 120 auf 140; von Monat 6 - 12 keine Veränderungen.

Bw: Im 6. Monat Hb Konzentration nach Belastung 180; im 12. Monat Hb Konzentration nach Belastung 190.

Diskussion: Die Hb Konzentration im jug.-ven. Blut in Ruhe und nach Belastung ist nicht geeignet zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit und des Trainingszustandes.

5. Mullen et al. 1979:

n = 13 Vollblut; 2-jährig.

Messungen: Rw 1 mal monatlich über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Durch Training Anstieg des Hämatokrits von $0,395 \pm 0,023$ vor Training auf $0,497 \pm 0,063$ nach Training.

Diskussion: Der Anstieg des Hkrit ist ein Beleg für die Zunahme der aeroben Kapazität durch Training.

6. Persson 1967 Part 2:

n = 25; Traber; 20 - 35 Monate.

Messungen: Blutvolumen; Hämoglobinvolumen; vor und während Training.

Ergebnis: Signifikante Korrelationen zwischen Trainingszustand und Blutvolumen ($r = 0,62$) bzw. zwischen Trainingszustand und Hämoglobinvolumen ($r = 0,74$).

Diskussion: Anstieg des gesamten Blut- und Hämoglobinvolumens v. a. durch körperliche Entwicklung und Training: relative Zunahme des metabolisch aktiven Gewebes auf Kosten des Fettgewebes. Durch Training Verbesserung der O_2 -Transportkapazität.

7. Persson 1969:

(a) n = 30 Traber; ϕ 4,7 Jahre; Belastung: mindestens 100 Puls/Min. gemessen 30 Sekunden nach Belastung.

Messungen: Hb Konzentration: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Keine Beziehung der Ruhe-Hb Konz. zur Rennleistung;

Sign. Korrelation der Hb Konz. nach Belastung zur Rennleistung (r = 0,54)

(b) n = 44 Traber; ϕ 3,7 Jahre; Belastung: mindestens 100 Puls/Min. gemessen 30 Sekunden nach Belastung.

Messungen: Hb Konzentration, gesamtes Hb Volumen:

Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Keine Beziehung der Ruhe-Hb Konzentration zur Hb Konz. nach Belastung und zum gesamten Hb Volumen.

Sign. Korrelation zwischen Hb Konzentration nach Belastung und gesamten Hb Volumen (r = 0,87).

Diskussion: Die Ruhe-Hb Konzentration besitzt keine Aussagekraft bzgl. Trainingszustand und Leistungsfähigkeit.

8. Rose, Hodgson 1982:

n = 12; Training: Ausdauerbelastungen in 100 - 280 m/s über Zeitraum von 12 Wochen.

Messungen: Rw 6 mal während Trainingsprogramm.

Ergebnis: Keine Veränderungen der Erythrozyten-Parameter durch Training.

Diskussion: Die Erythrozyten-Parameter sind ungeeignet zur Beurteilung des Trainingszustandes.

9. Snow, MacKenzie 1977 a:

n = 6; Vollblut; Training: Kurzstreckenbelastungen über Zeitraum von 10 Wochen.

Messungen: Rw, Bw vor und nach Trainingsprogramm.

Ergebnis: Keine Veränderung des Hkрит durch Training sowohl in Ruhe als auch nach Belastung.

10. Steel, Whitlock 1960:

n = 274; Warmblut, Vollblut; 2 - 11 Jahre.

Messungen: Rw

Ergebnis: Anhand der Erythrozyten-Parameter ist eine Einteilung der untersuchten Pferde in 4 Gruppen möglich: 1. Polyzythämie, 2. gute Rennleistungen, 3. mittlere bis schlechte Rennleistungen, 4. Anämie.

	Hb	Ery	Hkrit		
Gruppe 1:	größer 160	größer 11	größer 0,45	5,4%	
"	2: 140 - 160	9 - 11	0,40 - 0,45	17,1%	der unter-
"	3: 120 - 140	8 - 9	0,35 - 0,40	58,9%	suchten
"	4: kleiner 120	kleiner 8	kleiner 0,35	18,6%	Pferde

Diskussion: Das rote Blutbild im Ruhezustand besitzt eine gewisse Aussagekraft bzgl. der Leistungsfähigkeit von Rennpferden.

Literatur Zusammenfassung:

Training:

(a) Veränderungen der Erythrozyten-Parameter durch Training:

- Abnahme: 3.
- keine Veränderungen: 1., 8., 9.
- Anstieg: 4., 5.

(b) Veränderungen des gesamten Blut- und Hämoglobinvolumens durch Training:

- Anstieg: 6.

Leistungsfähigkeit, Trainingszustand:

(a) Beurteilung anhand der Erythrozyten-Parameter in Ruhe ist

- möglich: 2., 10.
- nicht möglich: 4., 7., 8., 9.

(b) Beurteilung anhand der Erythrozyten-Parameter nach Belastung

- möglich: 7.
- nicht möglich: 4., 9.

Anmerkung: Eine zusammenfassende Darstellung der trainingsbedingten Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems gibt v. Engelhardt W. (1977, 1979).

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Boucher et al. 1981; 2. Carlson, Mansmann 1974; 3. Carlson et al. 1976; 4. Lucke, Hall 1980 a; 5. Lucke, Hall 1980 b; 6. Rose et al. 1979 a; 7. Rose et al. 1979 b; 8. Snow, MacKenzie 1977 b; 9. Snow et al. 1982.

Literatur Inhalt:

- Anstieg der Erythrozyten-Parameter (Ery, Hkrit, Hb) durch Langstreckenbelastung infolge einer Entleerung der Milz und/oder Dehydratation, Hämokonzentration bzw. Abnahme des Plasmavolumens: 1., ..., 9.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Asheim et al. 1970:

n = 12; Traber; Belastung: maximal.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hb von 144 auf 222; Hkrit von 0,375 auf 0,578

2. Keenan 1979:

n = 30; Vollblut, 3-5 Jahre, austrainiert; Belastung: 1,1 km in 16-17 m/s.

Messungen: Rw, Bw 5-10, 60 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hkrit von 0,430 auf 0,630 (Bw-5,10) bzw. 0,500 (Bw-60).

Diskussion: Anstieg des Hkrit durch Milzkontraktion bzw. Wasserverlust des EZR.

3. Krzywanek, Wittke 1970:

n = 33; Vollblut, 2-8 Jahre; Belastung: 1,0 - 2,4 km Galopp.

Messungen: Rw, Bw 1-4 Minuten nach Belastung ("Hochsaison").

Ergebnis: Anstieg Hkrit von 0,430 auf 0,523

Anstieg Hb von 169 auf 207

Diskussion: Zunahme Hkrit und Hb durch Entspeicherung-Polyzythämie.

4. Krzywanek et al. 1972:

n = 27; Traber; Belastung: 2,4 km in 300 (Stufe 1), 450 (Stufe 2), 600 m/min (Stufe 3).

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hb und Hkrit durch Belastung; Stufe 1: 30% (Hkrit), 31% (Hb), Stufe 2: 42%, Stufe 3: 46%.

Diskussion: Es besteht ein sehr enger Zusammenhang zwischen Hkrit und Hb. Korrelationskoeffizient $r = 0,989$.

5. Krzywanek et al. 1973 a:

n = 17; Traber, 2 - 10 Jahre; 24 Versuche; Belastung: 2,1 km in 650 - 730 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung; Einteilung der Ergebnisse in Pferde, die sich nicht (A) und Pferde, die sich völlig verausgabt haben (B).

Ergebnisse: Anstieg des Hkrit von $0,387 \pm 0,047$ vor Belastung auf $0,549 \pm 0,036$ nach Belastung (Gruppe A) bzw. $0,568 \pm 0,043$ (Gruppe B). Anstieg der Hb-Konzentration von $151,4 \pm 0,22$ vor Belastung auf $215,8 \pm 0,16$ (Gruppe A) bzw. $225,2 \pm 0,19$ (Gruppe B).

Diskussion: Verstärkung der Entspeicherungspolyglobulie des Pferdes durch höhere Belastung, jedoch nicht in demselben Maße wie die Belastung zunimmt. Durch den Anstieg des Hkrit und der Hb-Konzentration Erhöhung der Sauerstoffkapazität des Blutes.

6. Krzywanek 1973 b:

n = 37; Traber; Belastung: 2,4 km in 600 m/min; 58 Messungen.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnisse: Anstieg Hkrit von 0,365 auf 0,537, Hb von 144,8 auf 211,5.

Keine Unterschiede zwischen den Leistungsgruppen.

Diskussion: Anstieg Hkrit und Hb durch Entseicherungspolyglobulie.

Fehlende Unterschiede zwischen den Leistungsgruppen aufgrund der geringen Anzahl der Versuche.

7. Krzywanek 1974 a:

n = 8; Traber; 12 Versuche; Belastung: 2,0-2,4 km; 3 Heats in 378-702 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hkrit und Hb durch Belastung; zwischen den Heats Abnahme, allerdings nicht bis zum Rw-Niveau. Bezüglich Belastungsanstieg keine Unterschiede zwischen den Heats.

Diskussion: Anstieg Hkrit, Hb durch Eintritt des erythrozytenreichen Speicherblutes aus der Milz in den Kreislauf.

8. Krzywanek 1977 a:

n = 5; Traber; Belastung 2,0 km in 616 m/min, 8 mal im Verlauf der Trainingsperiode.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hkrit von 0,369 auf 0,554; Hb von 152 auf 216

Diskussion: Anstieg Hkrit und Hb durch Entseicherungspolyzythämie.

Dadurch Steigerung der Sauerstoff-Transportkapazität des Blutes. Keine Unterschiede durch Training bzgl. der Belastungsanstiege.

9. Mill, Wolf 1977:

n = 10; Sportpferde, 2-9 Jahre; Belastung: intensive Trainingsbelastungen.

Messungen: Rw, Bw bei mindestens 100 Puls/min.

Ergebnisse: Anstieg der Ery-Parameter durch Belastung: Erythrozyten um 38,2%, Hb um 36,2%; Hkrit um 36,4%.

Diskussion: Durch Anstieg der Erythrozyten-Parameter Steigerung der Sauerstoff-Transportkapazität des Blutes.

10. Milne 1975, Exp. 1:

n = 6; Belastung: 1.Heat 7 km in 350 m/min; 2.Heat: 3,5 km in 700 m/min.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis Anstieg Hkrit und Hb durch Belastung.

Hkrit von 0,366 auf 0,483 (1.Heat) bzw. 0,563 (2.Heat);

Hb von 122 auf 161 (1.Heat) bzw. 188 (2.Heat).

Signifikante Unterschiede zwischen den Heats!

Diskussion: Durch Anstieg der Ery-Parameter Erhöhung der Sauerstoff-transportkapazität.

11. Milne et al. 1976:

n = 5; 3-10 Jahre; Belastung: 565 m/min über 1,8 km.

Messungen: Rw, Bw.

Ergebnis: Anstieg der Hb Konzentration durch Belastung.

Diskussion: Anstieg der Hb Konzentration durch Milzkonzentration und, zu einem gewissen Teil, durch Hämokonzentration infolge Flüssigkeitsverlust des IVR.

12. Persson et al. 1973 a:

n = 4; Belastung: 10 Minuten Tretmühle in 5 m/s bis Pulsfrequenz von durchschnittlich 151 Puls/min.

Ergebnis: Anstieg des Hkrit um 30 - 60%.

Diskussion: Anstieg des Hkrit durch Erythrozytenmobilisation aus der Milz und durch Flüssigkeitsverlust des Plasmas. Das Ausmaß der Milzentleerung ist abhängig vom Bedarf an Sauerstoff-Transportkapazität und vom Grad der psychischen Erregung. Abnahme des Hkrit nach Belastung durch Rückspeicherung von Erythrozyten in die Milz und Flüssigkeitsreflux in den IVR.

13. Rath 1981:

n = 28; Traber; 2-8 Jahre; 44 Versuche; Belastung: 1,8-3,0 km Rennen.

Messungen: Rw, Bw 2-4 Minuten nach Passieren der Ziellinie.

Ergebnisse: Anstieg der Ery-Parameter durch Belastung: Hkrit von 0,409 auf 0,582; Ery von 9,66 auf 13,38, Hb von 150 auf 212 (Messungen Coulter Counter^R). Korrelation Hkrit - Hb: $r = 0,996$; Ery - Hb: $r = 0,88$; Ery - Hkrit: $r = 0,89$.

Diskussion: Anstieg der Ery-Parameter durch Belastung-Polyglobulie. Der sehr enge lineare Zusammenhang zwischen Hb und Hkrit ist ein Beleg dafür, daß die Milzerythrozyten das gleiche Volumen wie die peripheren Erythrozyten haben.

14. Snow, MacKenzie 1977 a:

n = 6; Vollblut; Belastung: 3 Heats à 600 m in Ø 13,1 m/s.

Messungen: Rw, Bw 0,6 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hkrit bis 0,65. Nur geringe Unterschiede zwischen den einzelnen Heats.

Diskussion: Anstieg des Hkrit durch Milzkontraktion und Flüssigkeitsverlust des Plasmas infolge des erhöhten osmotischen Drucks in der Muskulatur. Durch Anstieg des Hkrit Steigerung der Sauerstoff-Transportkapazität.

15. Sréter 1959:

(a) n = 8; Reitpferde; Belastung: leichter bzw. intensiver Galopp.

Messungen: Rw, Bw sofort nach Belastung.

Ergebnis: Leichter Galopp: keine signifikanten Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten. Intensiver Galopp: Anstieg Hb von 131,4 auf 172,8; Anstieg Hkrit von 0,357 auf 0,462

(b) n = 34; Rennpferde Vollblut; Belastung: Trainings- bzw. Rennbelastungen.

Messungen: R_w, B_w sofort nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Hb von 153,3 auf 214,7 (Training) bzw. 231,5 (Rennen);

Anstieg Hk_{rit} von 0,448 auf 0,618 (Training) bzw. 0,667 (Rennen).

Diskussion: (a,b): Der Belastungsanstieg der Ery-Parameter verläuft parallel zur Belastungsintensität.

16. Scheunert, Müller 1926:

26 Versuche; Halbblut-Jagdperde; Belastung: Jagdtritt, mittelschwerer Galopp.

Messungen: R_w, B_w sofort und 25 Minuten + 5 km Bewegung nach Ende der Belastung.

Ergebnis: Anstieg des Hk_{rit} durch Belastung von 0,222 - 0,422 vor, auf 0,400 - 0,588 sofort nach Belastung.

Diskussion: Die Bewegung bewirkt eine Zunahme des corpusculären Anteils des Blutes, der nach Beendigung der Arbeit in wenigen Minuten stark zurückgeht und alsbald den ursprünglichen Ruhewert erreicht.

17. Scheunert, Krzywanek Fr. W. 1926, Versuch 29.4.1925:

n= 2; Warmblut; Belastung: 5 Min. Schritt + 5 Min. Trab + 5 Min. Galopp.

Messungen: Anstieg Hk_{rit} und Erythrozyten durch Belastung.

Hk_{rit}: von 0,315 auf 0,415; von 0,350 auf 0,445.

Ery : von 6,01 auf 8,04 ; von 6,06 auf 7,93.

Diskussion: Anstieg der Erythrozytenzahl und des Hämatokrits durch eine echte Vermehrung der Erythrozytenmenge. Die Milz kann, entsprechend den Arbeiten von Barcroft, als Reservoir der roten Blutkörperchen angesehen werden.

18. Verter et al. 1966:

n= 20; Turnierperde; Belastung: 15 Minuten Galopp.

Messungen: R_w, B_w-sofort, -20 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Anstieg Ery und Hb durch Belastung.

Ery: Von 7,5 + 1,2 auf 10,0 + 1,7 (B_w-sof) bzw. auf 8,0+1,0 (B_w-20);

Hb : Von 135+15 auf 180+15 (B_w-sof) bzw. auf 145+14 (B_w-20).

Literatur Kurzstreckenbelastung, Zusammenfassung:

- Durch Belastung Anstieg der Erythrozyten-Parameter (Hk_{rit}, Ery, Hb) im Blut: 1., ... , 18.
- Der Anstieg der Erythrozyten-Parameter im Blut wird verursacht durch
 - (a) Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz: 3., 5., 6., 7., 8., 13., 17.
 - (b) Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz und Hämokonzentration
 - infolge Wasserverlust des EZR: 2.
 - infolge Flüssigkeitsverlust des IVR: 11., 12., 14.

- Abhängigkeit des Belastungsanstieges der Erythrozyten-Parameter von der Belastungsintensität:
 - (a) keine Abhängigkeit: 7.
 - (b) Abhängigkeit
 - geringfügig: 5., 14.
 - ausgeprägt: 4., 10., 15.
- Durch Anstieg der Erythrozyten-Parameter Verbesserung der O_2 -Transportkapazität des Blutes: 5., 8., 9., 10., 12., 14.

4.22.2

Ergebnisse Erythrozyten-Parameter

4.22-1.2.1

Ergebnisse Hämatokrit: Beschreibung (Angaben in l/l)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 1.Tests ist wahrscheinlich kleiner als der Ruhewert vor Training ($0,380 < 0,412$ ●). Der Ruhewert des 2.Tests ist größer als der des 1.Tests ($0,405 > 0,380$ *). Die Ruhewerte vor und nach dem Training unterscheiden sich nicht (Rw-0, Rw-3). Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $0,393 \pm 0,040$ l/l ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Differenzen betragen im 1.Test 40,4% bzw. 47,6% (1.Heat: $0,536 > 0,380$ **; 2.Heat: $0,563 > 0,380$ **), im 2.Test 31,7% bzw. 32,6% (1.Heat: $0,538 > 0,405$ *; 2. Heat: $0,555 > 0,405$ *), im 3.Test 47,7% ($0,529 > 0,364$ *).

Nach der Belastung nimmt der Hämatokrit kontinuierlich ab, so daß die Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $0,426 < 0,536$ **; 1.Test-2.Heat: $0,437 < 0,563$ **; 2.Test-1.Heat: $0,457 < 0,538$ *; 2.Test-2.Heat: $0,451 < 0,555$ *; 3.Test-2.Heat: $0,424 < 0,529$ *). Die Bw-30 bleiben aber in jedem Fall größer als die Ruhewerte.

Im 1.Test liegen die Werte des 2.Heats zwar rechnerisch über den Werten des 1.Heats, gesichert sind diese Differenzen jedoch nicht. Im 2.Test sind die Bw-6 und Bw-15 des 2.Heats signifikant größer als die entsprechenden Werte des 1.Heats (Bw-6: $0,555 > 0,520$ *; Bw-15: $0,504 > 0,471$ *).

4.22-1.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Hämatokrit

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	●		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	*			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	*	
	Rw-2	*			15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1			Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	●	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2		
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3	●	
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	●			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2	●			15	*	
	Bw- 6,2,3				30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1				15	*	
	Bw-15,2,2	●			30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1				30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x, x, x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Hämatokrit (1/1)

vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
			3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
		$\bar{x} \pm SD$				
		%				
		n				
während Training	1. Test	0,412 $\pm$ 0,048				
		10				
	1. Heat	$\bar{x} \pm SD$	0,536 $\pm$ 0,063	0,519 $\pm$ 0,066	0,464 $\pm$ 0,071	0,426 $\pm$ 0,064
		% p	40,4 **	34,8 **	20,4 **	10,4 *
		n	9	9	9	9
	2. Heat	$\bar{x} \pm SD$	0,563 $\pm$ 0,065	0,534 $\pm$ 0,055	0,484 $\pm$ 0,063	0,437 $\pm$ 0,060
		% p	47,6 **	39,8 **	26,9 **	13,8 **
		n	9	9	9	9
	2. Test	$\bar{x} \pm SD$	0,538 $\pm$ 0,048	0,520 $\pm$ 0,052	0,471 $\pm$ 0,050	0,457 $\pm$ 0,025
		% p	31,7 *	27,0 *	16,0 *	12,4 *
		n	8	8	8	5
nach Training	2. Heat	$\bar{x} \pm SD$	0,555 $\pm$ 0,058	0,550 $\pm$ 0,058	0,504 $\pm$ 0,060	0,451 $\pm$ 0,055
		% p	32,6 *	35,1 *	22,8 *	11,5 *
		n	7	7	7	7
	3. Test	$\bar{x} \pm SD$	0,529 $\pm$ 0,040	0,518 $\pm$ 0,040	0,473 $\pm$ 0,042	0,424 $\pm$ 0,035
		% p	47,7 *	42,3 *	31,2 *	17,2 *
		n	6	6	6	6

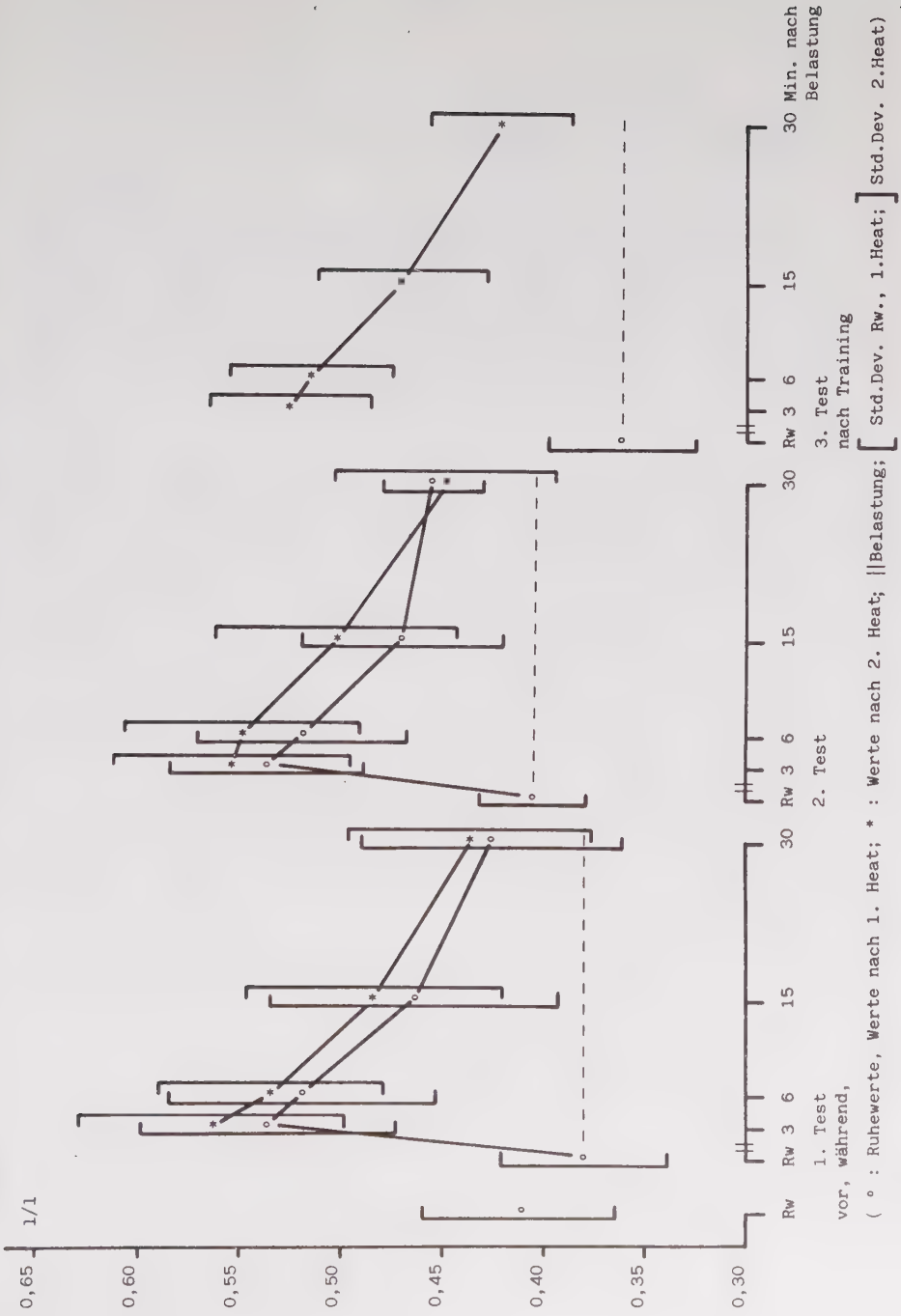
 $\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen

Hämatokrit



4.22-2.2.1

Ergebnisse Erythrozyten: Beschreibung (Angaben in $10^{12}/l$)

Ruhewerte

Der Ruhewert vor Training ist größer als der Ruhewert des 1. Tests (8,83 > 7,95 *). Der Ruhewert des 2. Tests (Rw-2) ist größer als der Rw-1 (8,87 > 7,95 *) und größer als der Rw-3 (8,87 > 7,29 *). Die Differenz der Ruhewerte vor und nach dem Training (Rw-0, Rw-3) ist statistisch nicht gesichert. Der Mittelwert aller, während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerte beträgt $8,40 \pm 1,02 \cdot 10^{12}/l$ (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Differenzen betragen im 1. Test 33,1% bzw. 40,0% (1. Heat: 10,76 > 7,95 **; 2. Heat: 10,56 > 7,95 **), im 2. Test 41,2% bzw. 46,7% (1. Heat: 11,81 > 8,87 *; 2. Heat: 11,98 > 8,87 *), im 3. Test 59,3% (11,15 > 7,29 *).

Nach der Belastung verringert sich die Erythrozytenzahl kontinuierlich: So sind alle Bw-30 signifikant kleiner als die Werte unmittelbar nach Belastung (1. Test-1. Heat: 8,97 < 10,76 **; 1. Test-2. Heat: 9,19 < 10,56 **; 2. Test-1. Heat: 9,94 < 11,81 *; 2. Test-2. Heat: 9,77 < 11,98 *; 3. Test-2. Heat: 9,10 < 11,15 *). Alle Belastungswerte, einschließlich der Bw-30, bleiben aber signifikant größer als die Ruhewerte.

Im 1. Test bestehen keine gesicherten Unterschiede zwischen Werten des 1.- und 2. Heats. Im 2. Test sind die Bw-3 des 2. Heats wahrscheinlich, die Bw-6 und Bw-15 des 2. Heats signifikant größer als die Werte des 1. Heats (Bw-3: 11,98 > 11,81 ●; Bw-6: 11,85 > 11,36 *; Bw-15: 10,85 > 10,12 *).

4.22-2.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Erythrozyten

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	*		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3	*	
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2	*			15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1			Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2	●		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	*	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2	●			Bw- 3,1,2	●	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1				Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3	●	
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1				Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2	●			Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2		
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	*			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	*	
	Bw-15,1,1				15	*	
	Bw-15,2,2	●			30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1				30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Erythrozyten ($10^{12}/l$)

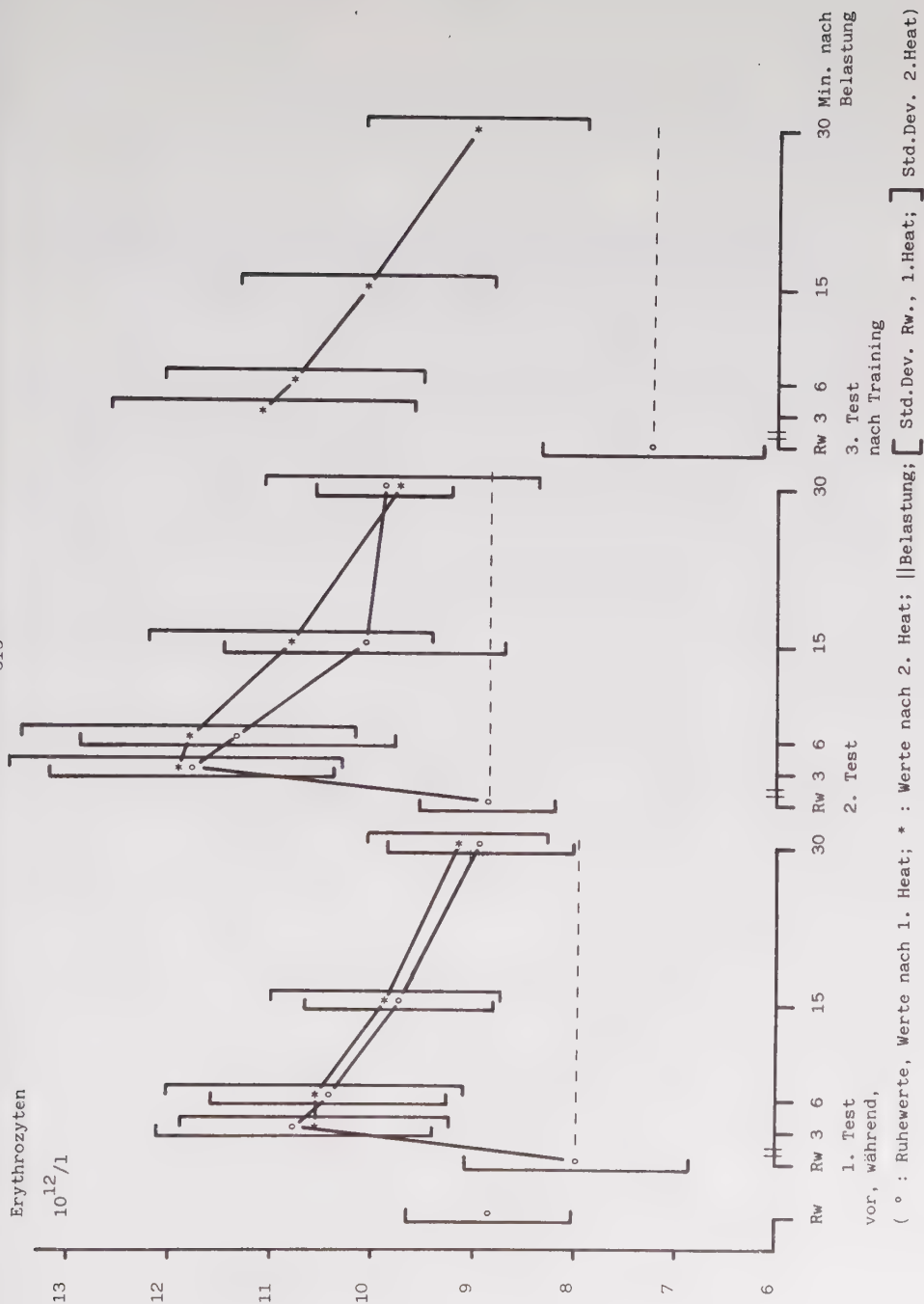
vor Training	Ruhewerte		Werte nach Belastung			
	$\bar{x} \pm SD$	%	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
	8,83 $\pm$ 0,82	n				
	10					
während Training	1.Test	1.Heat	10,76 $\pm$ 1,36	10,42 $\pm$ 1,17	9,73 $\pm$ 0,94	8,97 $\pm$ 0,93
		%	33,1 **	34,6 **	25,0 **	14,6 **
		n	9	9	9	9
	2.Heat		10,56 $\pm$ 1,33	10,56 $\pm$ 1,46	9,87 $\pm$ 1,14	9,19 $\pm$ 0,89
		%	40,0 **	41,7 **	30,8 **	21,4 **
		n	9	9	9	9
nach Training	2.Test	1.Heat	11,81 $\pm$ 1,14	11,36 $\pm$ 1,56	10,12 $\pm$ 1,40	9,94 $\pm$ 0,68
		%	41,2 *	36,7 *	20,7 *	11,3 *
		n	8	8	8	5
	2.Heat		11,98 $\pm$ 1,64	11,85 $\pm$ 1,65	10,85 $\pm$ 1,40	9,77 $\pm$ 1,36
		%	46,7 *	44,6 *	33,1 *	19,4 *
		n	7	7	7	7
nach Training	3.Test	2.Heat	11,15 $\pm$ 1,50	10,84 $\pm$ 1,28	10,14 $\pm$ 1,27	9,10 $\pm$ 1,10
		%	59,3 *	53,2 *	43,0 *	28,3 *
		n	6	6	6	6

 $\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel + Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.22-3.2.1

Ergebnisse Hämoglobin: Beschreibung (Angaben in g/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt 140 ± 12 g/l (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte: Die Differenzen betragen im 1.Test 42,0% bzw. 53,9% (1.Heat: $199 > 138$ **, 2.Heat: $209 > 138$ **), im 2.Test 38,2% bzw. 35,1% (1.Heat: $192 > 141$ **, 2.Heat: $198 > 141$ *), im 3.Test 52,0% (2.Heat: $198 > 130$ *).

Nach der Belastung nimmt die Hämoglobin Konzentration kontinuierlich ab, so daß alle Bw-30 signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Test-1.Heat: $157 < 199$ **, 1.Test-2.Heat: $168 < 209$ **, 2.Test-1.Heat: $161 < 192$ *, 2.Test-2.Heat: $164 < 198$ *, 3.Test-2.Heat: $158 < 198$ *). Alle Belastungswerte, einschließlich der Bw-30, bleiben aber signifikant größer als die jeweiligen Ruhewerte.

Die Werte des 2.Heats sind im 1.Test bei den Bw-3 und Bw-30, im 2.Test bei den Bw-6, Bw-15 und Bw-30 signifikant größer als die Werte des 1.Heats. Die Differenzen betragen im 1.Test zwischen 5,0% und 7,0%, im 2.Test zwischen 1,9% und 9,0%.

4.22-3.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Hämoglobin

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	●		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	*			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	●		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2		
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2		
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3		
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	*			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3				30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	●	
	Bw-15,1,1				15	*	
	Bw-15,2,2				30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Hämoglobin (g/l)

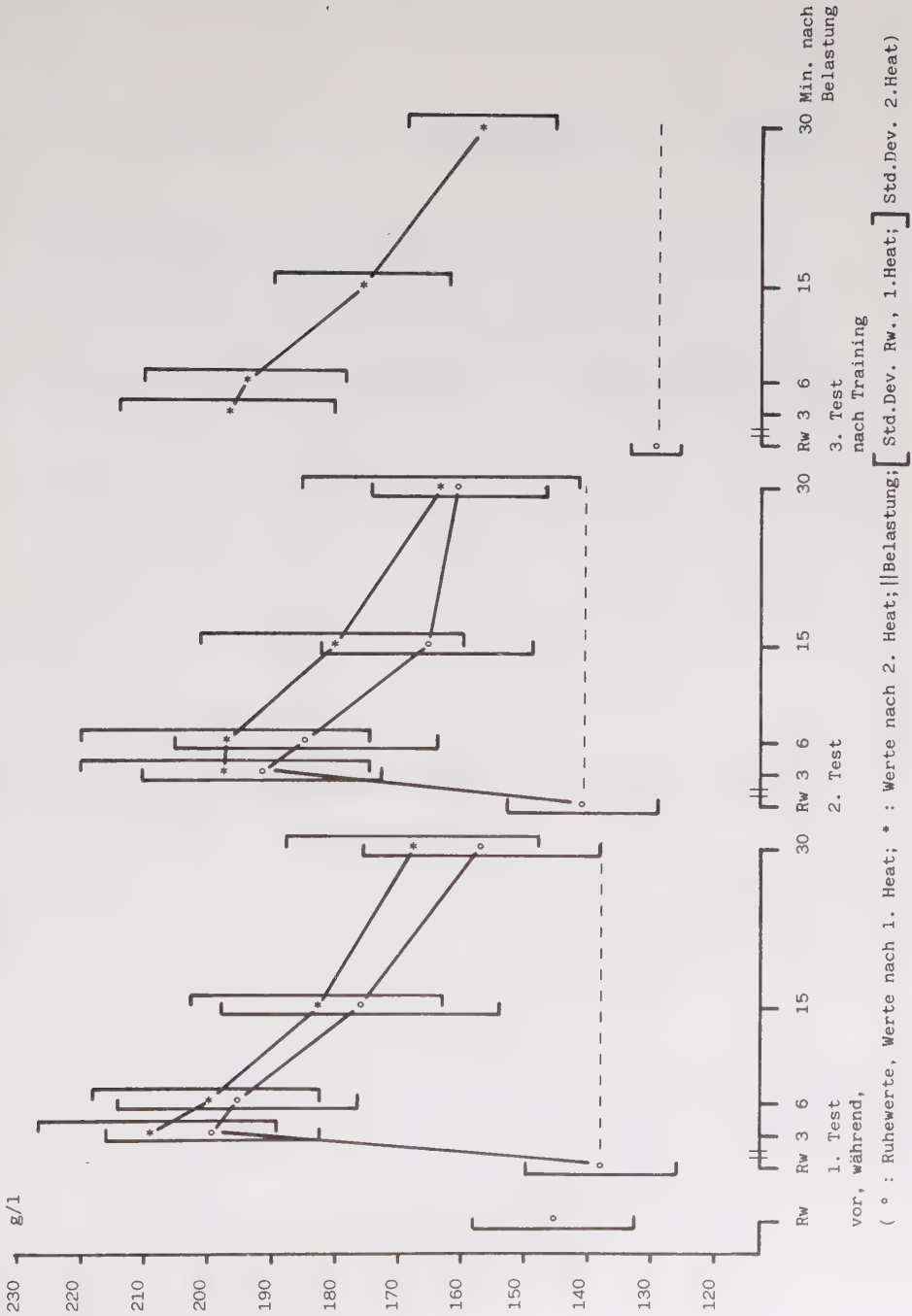
vor Training		Ruhewerte	Werte nach Belastung			
		$\bar{x} \pm SD$	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
		%				
		n				
während Training		145 $\pm$ 13				
		10				
	1.Test	138 $\pm$ 12	199 $\pm$ 17	195 $\pm$ 19	176 $\pm$ 22	157 $\pm$ 19
	1.Heat		42,0 **	41,6 **	27,2 **	13,5 *
			9	9	9	9
		10				
			209 $\pm$ 20	200 $\pm$ 18	183 $\pm$ 20	168 $\pm$ 20
	2.Heat		53,9 **	48,9 **	34,7 **	23,1 **
			9	9	9	9
		141 $\pm$ 12	192 $\pm$ 19	185 $\pm$ 21	166 $\pm$ 17	161 $\pm$ 14
	2.Test		38,2 *	32,6 *	19,6 *	12,5 *
	1.Heat		8	8	8	5
		7				
			198 $\pm$ 23	198 $\pm$ 23	181 $\pm$ 21	164 $\pm$ 22
	2.Heat		35,1 *	43,8 *	31,0 *	18,4 *
			7	7	7	7
nach Training						
		130 $\pm$ 4	198 $\pm$ 17	195 $\pm$ 16	177 $\pm$ 14	158 $\pm$ 12
	3.Test		52,0 *	48,8 *	35,0 *	21,7 *
	2.Heat		6	6	6	6
		6				

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



vor, während,

(° : Ruhewerte, Werte nach 1. Heat; * : Werte nach 2. Heat; || Belastung; [Std.Dev. Rw., 1.Heat;] Std.Dev. 2.Heat)

4.22.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Tabelle:

Hochsignifikante lineare Zusammenhänge (p^{***}) mit Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 zwischen Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin und anderen Parametern

	Hämatokrit	Erythrozyten	Hämoglobin
Gesamt-Protein	0,37		0,47
Albumine	0,34		0,40
Natrium	0,43	0,44	0,45
Eisen	0,37		0,42
Glucose	0,42	0,34	0,38
Creatinin	0,47	0,50	0,49
Cholesterin	0,44	0,41	0,34
Bilirubin		0,39	
AP	0,32	0,58	
LDH		0,31	0,34
AST	0,32		0,36
Hkрит	1,00	0,66	0,93
Ery	0,66	1,00	0,66
Hb	0,93	0,66	1,00
MCV	0,33	-0,47	
MCH		-0,47	0,33
Viskosität	0,71	0,52	0,80

4.22.3.1

Diskussion Erythrozyten-Parameter: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch Training keine Veränderung der Erythrozyten-Parameter.

Beleg: Zwischen Rw-0 und Rw-3 keine gesicherten Unterschiede.

Anmerkungen: Während des Trainings sind zum Teil signifikante Veränderungen der Ruhewerte zu beobachten (Rw-1 kleiner Rw-0; Rw-2 größer Rw-1). Beim Vergleich der Ruhewerte vor und nach Training (Rw-0, Rw-3), der für die Beurteilung von trainingsbedingten Veränderungen wohl am wichtigsten ist, ergeben sich aber keine signifikanten Differenzen. Im übrigen sei auf Persson (1969) verwiesen, der feststellt, daß die Bestimmung der Ruhe Hämoglobin Konzentration beim Pferd relativ wertlos ist und, daß keine Beziehung zwischen diesem Wert und der Rennleistung besteht.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Erythrozyten-Parameter im Blut.

Beleg: Rw-3, Rw-6, Rw-15 sind signifikant größer als die Rw.

Mechanismus: Anstieg der Erythrozyten-Parameter durch

(a) Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz ("Entspeicherungs-", "Belastungspolyglobulie", "-polyzythämie"), (siehe: Krzywanek Fr.W., Berge 1933; Persson et al. 1973 a, b; Scheunert, Müller 1926; Scheunert, Krzywanek Fr. W. 1926; Torten, Schalm 1964).

(b) Hämokonzentration durch belastungsbedingten Flüssigkeitsverlust des IVR (siehe: Persson 1967; Persson et al. 1973 a).

Der Anstieg der Erythrozyten-Parameter bewirkt eine Verbesserung der Sauerstoff-Transportkapazität im Blut (siehe: Persson 1967; Torten, Schalm 1964)

- Nach Belastung Abnahme der Erythrozyten-Parameter durch

(a) Rückspeicherung von Erythrozyten in die Milz; (siehe: Persson et al. 1973 a)

(b) Reflux von Flüssigkeit aus dem EVR in den IVR.

- Der Belastungsanstieg der Erythrozyten-Parameter ist "bedingt" abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: Hkрит, Ery: Bw-6, Bw-15 des 2.Heats im 2.Test sind größer als die Werte des 1.Heats. Hb: 1.Test: Bw-3, Bw-30 des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats; 2.Test: Bw-6, Bw-15 des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats.

Bei Hämatokrit und Erythrozytenzahl sind im 1.Test die Differenzen zwischen 1.- und 2.Heat statistisch nicht gesichert. Es kann daher nur von einer "bedingten" Abhängigkeit des Belastungsanstieges von der Belastungsintensität gesprochen werden.

Mechanismus: Bei höherer Belastung verstärkte Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz und größerer Flüssigkeitsverlust des intravasalen Raumes.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Erythrozyten-Parameter mit Gesamt-Protein siehe 4.01.3.1.3

"	"	"	Albumine	"	4.02.3.1.3
"	"	"	Natrium	"	4.03.3.1.3
"	"	"	Eisen	"	4.08.3.1.3
"	"	"	Glucose	"	4.09.3.1.3
"	"	"	Creatinin	"	4.11.3.1.3
"	"	"	Cholesterin	"	4.14.3.1.3
"	"	"	Bilirubin	"	4.15.3.1.3
"	"	"	AP	"	4.16.3.1.3
"	"	"	LDH	"	4.18.3.1.3
"	"	"	AST	"	4.19.3.1.3

- Korrelationen zwischen Hkрит und Hb ($r = 0,93$), Ery und Hkрит ($r = 0,66$), Ery und Hb ($r = 0,66$):
 Unter den Voraussetzungen einer unendlich genauen Messung und einer absoluten Uniformität der Erythrozyten bzgl. Volumen und Hb-Gehalt,

haben die Korrelationskoeffizienten obiger Parameter den theoretischen Wert von $r = 1,0$.

Die Korrelation zwischen Hkrit und Hb weicht mit $r = 0,93$ nur geringfügig von diesem theoretischen Wert ab. D. h., die Meßmethoden für Hkrit und Hb sind präzise; Veränderungen im Volumen und Hb-Gehalt der Erythrozyten verlaufen parallel zueinander. Die Korrelationen zwischen Erythrozyten und Hkrit ($r = 0,66$) bzw. zwischen Ery und Hb ($r = 0,66$) weichen dagegen etwas stärker von dem theoretischen Wert von $r = 1,0$ ab. Daraus kann gefolgert werden:

(a) Die Meßmethode der Erythrozytenzählung ist im Vergleich zu den Bestimmungen des Hkrit und der Hb-Konzentration relativ ungenau. Diese Möglichkeit kann allerdings nicht belegt werden, sie bleibt im folgenden daher unberücksichtigt (siehe 4.23.3.1)

(b) Die Veränderungen von Hkrit und Hb verlaufen nicht genau parallel zur Veränderung der Erythrozytenzahl. D. h., die aus der Milz freigesetzten Erythrozyten sind bezüglich Volumen und Hämoglobingehalt verschieden von den zuvor im Blut befindlichen roten Blutkörperchen.

- Korrelationen Hkrit - MCV ($r = 0,33$), Erythrozyten - MCV ($r = -0,47$):
Diese Korrelationen ergeben sich aus der Berechnung des MCV: $MCV = Hkrit/Ery$.
- Korrelationen Hb - MCH ($r = 0,33$), Ery - MCH ($r = 0,47$):
Diese Korrelationen ergeben sich aus der Berechnung des MCH ($MCH = Hb/Ery$).
- Es ist auffällig, daß für die MCHC keine linearen Zusammenhänge mit den Erythrozyten-Parametern nachweisbar waren. Dies ist damit zu erklären, daß die MCHC nach Belastung ein anderes formales Verlaufsbild als die Erythrozyten-Parameter hat (siehe 4.23-3.1.1).
- Korrelationen Viskosität - Hkrit ($r = 0,71$), Viskosität - Erythrozyten ($r = 0,52$), Viskosität - Hb ($r = 0,80$):
Zwischen diesen Parametern besteht ein direkter kausaler Zusammenhang: Die Viskosität des Blutes ist direkt von der Erythrozytenzahl abhängig (siehe 4.24.1.1)

4.22.3.2

Diskussion Erythrozyten-Parameter: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit den Angaben bei Schalm et al. (1975):

	Eigene Ergebnisse	Schalm et al.
Hkrit	0,393 $\pm$ 0,040	0,410 $\pm$ 0,045 l/l
Ery	8,40 $\pm$ 1,02	9,0 $\pm$ 1,1 $\cdot 10^{12}/l$
Hb	140 $\pm$ 12	144 $\pm$ 17 g/l

Aus obiger Tabelle ist zu entnehmen, daß die eigenen Ergebnisse relativ gut mit den Angaben bei Schalm et al. (1975) übereinstimmen.

.2 Training

Die Literaturangaben zu den trainingsbedingten Veränderungen der Erythrozyten-Parameter sind widersprüchlich:

Ein Teil der Autoren beschreibt trainingsbedingte Veränderungen: Eine Abnahme bei Brenon (1958), eine Zunahme bei Engelhardt et al. (1970) und Mullen et al. (1979). Brenon (1958) spricht zwar von einer Zunahme der Erythrozyten-Parameter durch "Farmruhe" im Vergleich zu Rennbahnbedingungen; dies kann jedoch genauso umgekehrt gewertet werden. Engelhardt et al. (1970) finden in der ersten Hälfte eines Trainingsprogrammes eine Zunahme, in der zweiten Hälfte keine weiteren Veränderungen. Mullen et al. (1979) sehen im Anstieg des Hkrit durch Training einen Beleg für eine Zunahme der aeroben Kapazität durch Training. Brenon (1956) und Steel, Whitlock (1960) sehen in der Messung von Erythrozyten-Parametern im Ruhezustand eine Möglichkeit zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit. Engelhardt et al. (1970) schließen dies, aufgrund der fehlenden Veränderungen in der zweiten Trainingshälfte, aus.

Ein anderer Teil der Autoren findet keine trainingsbedingten Veränderungen der Ruhe-Erythrozyten-Parameter (Best, Sommer 1980; Rose, Hodgson 1982; Snow, MacKenzie 1977a). Persson (1969) folgert aus seinen Ergebnissen, daß eine Beurteilung von Trainingszustand und Leistungsfähigkeit durch Ruhe-Erythrozyten-Parameter nicht möglich ist.

Letzteres entspricht der Interpretation der eigenen Ergebnisse: Wenn auch Veränderungen der Erythrozyten-Parameter während des Trainings nachgewiesen werden können, so sollte man doch dem Hämatokrit, der Erythrozyten Zahl und der Hämoglobin Konzentration gemessen im Ruhezustand keine Aussagekraft bzgl. Trainingszustand und Leistungsfähigkeit zubilligen.

.3 Belastung

Alle in der Literaturzusammenstellung (4.22.1.2.3; 4.22.1.2.4) erwähnten Autoren beschreiben einen Anstieg der Erythrozyten-Parameter durch Belastung. Von einem Teil der Autoren wird dies zurückgeführt auf eine Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz und eine gleichzeitige Hämokonzentration durch Dehydratation, extrazellulären Wasserverlust oder Flüssigkeitsverlust des IVR (K.-Belastung: Keenan 1979; Milne et al. 1976; Persson et al. 1973 a; Snow, MacKenzie 1977 a). Dies entspricht dem Ergebnis der eigenen Versuche und dessen Interpretation. Andere Autoren erwähnen nur die Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz als Mechanismus für den Belastungsanstieg der Erythrozyten-Parameter (Krzywanek et al. 1970; 1973 a; 1973 b; 1974 a; 1977 a; Rath 1981; Scheunert, Krzywanek Fr. W. 1926).

Im eigenen Versuch konnte eine "bedingte" Abhängigkeit des Belastungsanstieges der Erythrozyten-Parameter von der Belastungsintensität nachgewiesen werden. In der Literatur finden sich hierzu unterschiedliche Angaben:

(a) Keine Abhängigkeit kann Krzywanek (1974 a) nachweisen.

(b) Krzywanek (1973 a) findet bei erschöpften Pferden geringfügig höhere Werte als bei Pferden, die sich nicht völlig verausgabt haben. Snow, Mac Kenzie (1977 a) beschreiben geringe Unterschiede nach Belastungen unterschiedlicher Intensität.

(c) Eine deutliche Abhängigkeit des Erythrozytenanstieges von der Belastungsintensität finden Krzywanek et al. (1972), Milne (1975), Sréter (1959).

Die Ursachen für die unterschiedlichen Literaturangaben könnten darin liegen, daß bei letzteren Autpren (c) tatsächlich wesentliche Unterschiede in den verglichenen Belastungsniveaus bestehen; bei den anderen Autoren aber (a, b), die Unterschiede in der Belastungsintensität zu gering sind, um nachweisbar verschiedene Erythrozyten Anstiege zu bewirken.

Somit ergibt sich folgendes Bild: Signifikante Unterschiede zwischen Belastungen unterschiedlicher Intensität können für die Erythrozyten-Parameter nur dann nachgewiesen werden, wenn ausgeprägte Unterschiede zwischen den Belastungsniveaus bestehen.

.4 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Aus den eigenen Messungen läßt sich zwischen Hkrit und Hb eine Korrelation von $r = 0,93$ errechnen. Krzywanek et al. (1972) geben hierfür einen Wert von $r = 0,989$, Rath (1981) einen Wert von $r = 0,996$ an. Rath (1981) folgert daraus, daß sich Volumen und Hb-Gehalt der Erythrozyten, die bei der Arbeitspolyglobulie in das strömende Blut gelangen, linear verhalten. Diese und die eigene Interpretation des linearen Zusammenhanges zwischen Hkrit und Hb stimmen überein. Die übrigen Korrelationen zwischen den Erythrozyten-Parametern (Ery-Hb; Ery-Hkrit) sind bei Rath (1981) und im eigenen Versuch in ihrem Zahlenwert geringer. Rath zweifelt an der Aussagekraft dieser Korrelationen, da die Zusammenhänge innerhalb der Teilmengen "Ruhewerte" und "Belastungswerte" deutlich schwächer ausgeprägt als in der gesamten Zahlenmenge sind.

4.23

Erythrozyten-Indizes

4.23.1.1

Literatur Erythrozyten-Indizes: Allgemeine Literatur, Grundlagen

Die Erythrozyten-Indizes werden aus den Erythrozyten-Parametern berechnet (siehe 3.5). Sie haben folgende Bedeutung:

MCV = Hkrit/Erys: Durchschnittliches Volumen eines Erythrozyten.

MCH = Hb/Erys: Durchschnittlicher Hämoglobingehalt eines Erythrozyten.

MCHC = Hb/Hkrit = MCH/MCV: Hb-Konzentration in dem durch Zentrifugieren vom Serum abgetrennten Blutkuchen; Hb-Konzentration in den Erythrozyten; Verhältnis von Hb-Gehalt und Volumen eines Erythrozyten.

.1 MCV

Das durchschnittliche Erythrozytenvolumen ist primär eine genetisch festgelegte Größe (Schalm et al. 1975; Sheehan, Frenkel 1983). Die Verteilungskurve der Zellvolumina innerhalb einer Erythrozytenpopulation ist annähernd bilateral-symmetrisch, wobei der rechte Kurvenschenkel etwas länger ausgezogen ist. D. h., größere Formen sind etwas häufiger als kleinere Formen; der Mittelwert der Erythrozytenvolumina liegt etwas rechts vom Kurvenmaximum (Weiser 1982). Jugendliche Erythrozyten haben ein größeres durchschnittliches Volumen als ältere: Bei maximaler Blutbildung führt dies beim Pferd zu einem Anstieg des Erythrozytenvolumens von 10-15 fl (Schalm et al. 1975) bzw. von durchschnittlich 12 fl (Lumsden et al. 1975 b). Auch die osmotischen Druckverhältnisse innerhalb/außerhalb des Erythrozyten beeinflussen dessen Volumen: Eine Abnahme des osmotischen Druckes im umgebenden Medium führt durch Wasserinflux zu einer Schwellung und evtl. Lyse der roten Blutzelle. Dies kann in vitro zur Bestimmung der osmotischen Resistenz der Erythrozyten verwendet werden (siehe v. Sommoggy et al. 1977). In vivo kommt es im Rahmen des CO_2 Transportes im Blut zu einem Anstieg der Anionen

Konzentration und somit des osmotischen Druckes innerhalb der Erythrozyten: CO_2 und H_2O reagieren innerhalb der roten Blutzelle zu HCO_3^- und H^+ ; H^+ wird innerhalb der Zelle v. a. durch reduziertes Hämoglobin abgepuffert, HCO_3^- diffundiert im Austausch gegen Cl^- in das Plasma. Dieser Vorgang wird als "Anionen Verschiebung" oder "Hamburger Shift" bezeichnet (Spörri 1976; Silbernagl, Despopoulos 1979).

.2 MCH

Im Rahmen der Blutbildung wird der Hauptteil des Häms noch vor dem Kernverlust der Erythroblasten produziert. Reife Erythrozyten stellen kein Hämoglobin her (Schalm et al. 1975).

In extremen Situationen, wie akutem Blutverlust oder schwerer Hämolyse, entläßt das Knochenmark Erythrozyten die, neben einem größeren Volumen, auch einen höheren Hämoglobingehalt haben (Borsook 1962: Experimente an Kaninchen). Auch beim Pferd steigt unter solchen Bedingungen der durchschnittliche Hämoglobingehalt der Erythrozyten an, allerdings nur um den geringen Wert von 4,3 pg (Lumsden 1975 b).

.3 MCHC

Die MCHC ist ebenso wie das MCH ein Maß für den Hämoglobingehalt der Erythrozyten. Das MCH beschreibt die Hb-Menge (pg), die MCHC (g/l) die Hb-Konzentration innerhalb der Erythrozyten. Innerhalb einer Erythrozytenpopulation können sich MCH und MCHC daher unterschiedlich verhalten.

4.23.1.2

Literatur Erythrozyten-Indizes: Spezielle Literatur Pferd

.1 Ruhewerte

Schalm et al. (1975) geben für warm- und vollblütige Pferde die folgenden Werte an: MCV : $45,5 \pm 4,3$ fl

MCH : $15,9 \pm 1,5$ pg

MCHC: 352 ± 14 g/l

Literatur:

1. Allen, Archer 1973; 2. Archer 1974; 3. Lewis, McLean 1975; 4. Sato et al. 1978; 5. Schalm et al. 1975; 6. Steel, Whitlock 1960; 7. Stewart et al. 1977

Literatur Inhalt:

Veränderungen der Erythrozyten-Indizes durch

- Alter: 1., 2., 4., 5.
- Rasse: 5., 6.
- Geschlecht: 3., 5.
- Lagerungszeit von Blutproben: 7.

.2 Training

1. Catling 1974:

n= 8; Vollblut; 2-jährig.

Messungen: Rw 2 mal pro Monat über Zeitraum von 7 Monaten.

Ergebnis: Trainingsbedingte Veränderungen:

MCV: keine

MCH: durchschnittliche Zunahme pro Monat 1%

MCHC: durchschnittliche Zunahme pro Monat 0,7%

2. Lewis, McLean 1975:

n= 93; Vollblut; 3 Gruppen à n= 31 in unterschiedlichem Trainingszustand.

Messungen: Rw

Ergebnis: Keine Veränderungen der MCHC durch Training.

3. Lykkeboe et al. 1977:

Traber; n= 8, trainiert, 3-5 Jahre; n= 10, untrainiert, 2-4 Jahre.

Messungen: Rw

Ergebnis: Keine Veränderungen der MCHC durch Training.

4. Mullen et al. 1979:

n= 13; Vollblut; 2-jährig.

Messungen: R_w 1 mal pro Monat über Zeitraum von 1 Jahr.

Ergebnis: Anstieg der MCHC durch Training.

Diskussion: Der trainingsbedingte Anstieg der MCHC ist ein Beleg für die Zunahme der aeroben Kapazität durch Training.

Literatur Zusammenfassung:

Trainingsbedingte Veränderungen der Erythrozyten-Indizes:

- MCV : Keine Veränderungen: 1.
- MCH : Anstieg: 1.
- MCHC: Anstieg: 1., 4.
Keine Veränderungen: 2., 3.

.3 Langstreckenbelastung

Literatur:

1. Boucher et al. 1981:

n= 12; Belastung: 157 km in 9,5 - 18,7 km/h.

Messungen: R_w, B_w bei 44, 91, 130, 157 km.

Ergebnisse: Die ausgeprägtesten V_a der Erythrozyten-Indizes sind beim B_w-91 zu beobachten.

MCV : Abnahme von 39,2 auf 34,8 fl entsprechend -11%;

MCH : Abnahme von 17,1 auf 15,4 pg entsprechend -10%;

MCHC: Zunahme von 434 auf 474 g/l entsprechend +9%.

Diskussion: Die Veränderungen der Erythrozyten-Indizes ergeben sich aus der Mobilisation von alten Erythrozyten aus der Milz, die im Vergleich zu normalen Erythrozyten ein kleineres Volumen haben. Die Veränderungen der Erythrozyten-Indizes verlaufen parallel zum Auftreten von Stachelerythrozyten im peripheren Blut.

.4 Kurzstreckenbelastung

1. Lykkeboe et al. 1977:

n= 8; Traber, 3-4 Jahre; Belastung: ausreichend für maximale Milzentleerung.

Messungen: R_w, B_w innerhalb einer Minute nach Belastung.

Ergebnis: MCH keine signifikanten Veränderungen durch Belastung.

2. Mill, Wolf 1977:

n= 10; Sportpferde, 2-9 Jahre; Belastung: Intensives Training.

Messungen: R_w , B_w sofort nach Belastung bei mind. 100 Puls/Min.

Ergebnis: Geringgradige V $\bar{a}$ der Ery-Indizes durch Belastung:

MCV : Zunahme von 42,41 auf 43,92 fl;

MCH : Zunahme von 15,45 auf 15,78 pg;

MCHC: Abnahme von 362,3 auf 358,1 g/l.

Der Vergleich der Volumina der aus der Milz freigesetzten und der zuvor im peripheren Blut befindlichen Erythrozyten ergab folgendes Ergebnis: Die Milzerythrozyten waren in 63% der untersuchten Fälle größer, in 12% gleich und in 25% der Fälle kleiner als die peripheren Erythrozyten.

3. Rath 1981:

n= 28; Traber, 2-8 Jahre: 44 Einzelversuche; Belastung: Rennbelastung.

Messungen: R_w , B_w 2-4 Minuten nach Passieren der Ziellinie.

Ergebnisse (Coulter Counter^R Messungen):

MCV : Anstieg von 44,51 auf 49,97 fl;

MCH : Anstieg von 13,34 auf 18,25 pg;

MCHC: unverändert: R_w 367,1; B_w 365,3 g/l.

Diskussion:

MCV: Anstieg durch Überwiegen der Mechanismen (a) über die Mechanismen (b).

Mechanismen (a): Anstieg des MCV durch

- Freisetzung von größeren Erythrozyten aus der Milz;

- Osmotische Schwellung der Erythrozyten infolge der Anionen (Cl^-) Vermehrung im Rahmen des CO_2 Transportes.

Mechanismen (b): Abnahme des MCV durch

- Anstieg der Plasmaosmolarität (Laktat, Natrium). Die Plasmaosmolarität ist ein Gegengewicht zum osmotischen Druck innerhalb der Erythrozyten; sie wirkt einer osmotischen Schwellung der Erythrozyten entgegen.

MCH: Anstieg durch Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz mit höherem Hb-Gehalt.

MCHC: Keine Veränderungen durch gleichförmige Veränderung der Hb Konzentration und des Hkрит. D. h., die Milzerythrozyten sind sowohl im Volumen als auch im Hb Gehalt größer als die peripheren Erythrozyten.

4. Scheunert, Krzywanek Fr.W. 1926, Versuch 29.4.1925

n= 2; Warmblut; Belastung: 5 Min. Schritt + 5 Min. Trab + 5 Min. Galopp.

Messungen: R_w , B_w

Ergebnis: Keine Veränderungen der Volumina der roten Blutkörperchen.

Diskussion: Eine Quellung der roten Blutkörperchen ist nicht an der Zunahme des Hkрит beteiligt.

5. Verter et al. 1966:

n= 20 Turnierpferde; Belastung: 15 Minuten Galopp.

Messungen: R_w , B_w -sofort, -20 Minuten nach Belastung.

Ergebnis: Keine Veränderungen des MCH durch Belastung.

Literatur Zusammenfassung:

Veränderungen der Erythrozyten-Indizes durch K.-Belastung:

- MCV : Zunahme: 2., 3.
Keine Veränderungen: 4.
- MCH : Zunahme: 2., 3.
Keine Veränderungen: 1., 5.
- MCHC: Keine Veränderungen: 3.
Abnahme: 2.

4.23.2

Ergebnisse Erythrozyten-Indizes

4.23-1.2.1

Ergebnisse MCV: Beschreibung (Angaben in fl)

Ruhewerte

Die MCV Werte vor und nach Training (Rw-0, Rw-3) unterscheiden sich nicht. Der Ruhewert des 3.Tests ist größer als der des 2.Tests (51,0 > 45,7 *). Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $47,4 \pm 7,0$ fl (n= 41).

Belastungswerte

Im 1.Test sind die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) größer als der Ruhewert (1.Heat: 50,8 > 48,8 ●; 2.Heat: 54,1 > 48,8 *). Nach Belastung werden diese Werte fortschreitend kleiner, so daß die Werte 30 Minuten nach Belastung signifikant kleiner als die Bw-3 sind (1.Heat: 47,6 < 50,8 *); 2.Heat: 47,7 < 54,1 **). Die Bw-6, Bw-15 und Bw-30 unterscheiden sich nicht vom Ruhewert.

Im 2.- und 3.Test gibt es in keinem Fall gesicherte Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten bzw. zwischen Belastungs- und Belastungswerten.

4.23-1.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: MCV

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	*
	Rw-3			Bw- 3,1,2	
Rw-1	Bw- 3,1,1	●		6	
	6			15	
	15			30	
	30			Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1	*		6	
	6			15	
	15			30	
	30		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2			15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15			30	
	30	*	Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		15	
	30	*		30	
	Bw- 6,1,2			Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1			Bw- 3,2,3	
	Bw-15,1,2		Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*		Bw- 6,1,2	
	15	**		Bw- 6,2,3	
	30	**	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2	●		Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	
	30	*	Rw-3	Bw- 3,2,3	
	Bw- 6,1,1			6	
	Bw- 6,2,2			15	
	Bw- 6,2,3			30	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1			15	
	Bw-15,2,2			30	
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	
	Bw-30,2,2		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

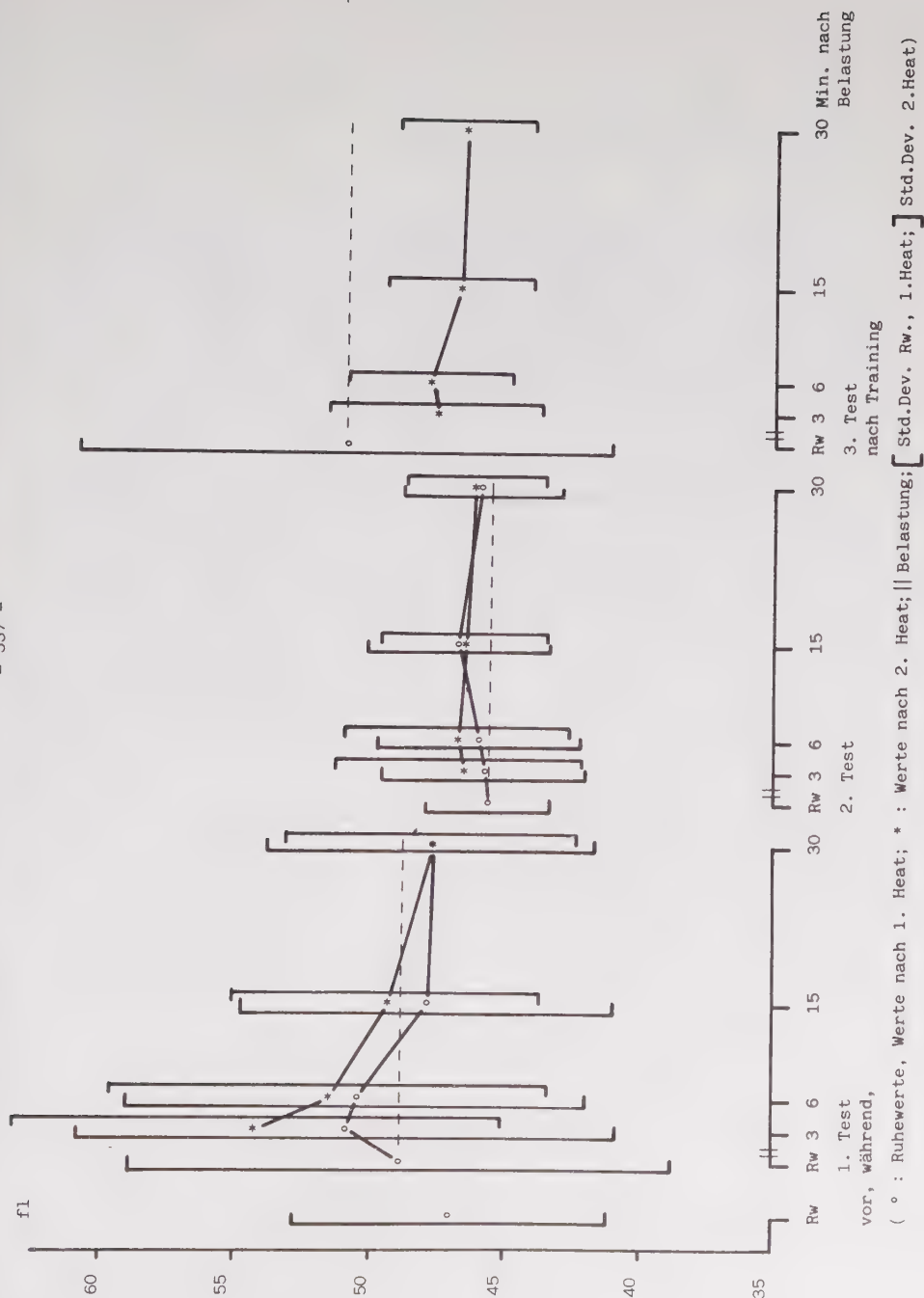
Parameter: Mittleres corpusculäres Volumen, MCV (fl)

vor Training	Ruhewerte				Werte nach Belastung				
	$\bar{x} \pm SD$	%	n		3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
während Training	1.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$		48,8 $\pm$ 10,0	50,8 $\pm$ 10,0	50,4 $\pm$ 8,5	47,8 $\pm$ 6,9	47,6 $\pm$ 6,2
			% , p			5,9	0,9	-2,6	-2,8
			n		10	9	9	9	9
	2.Heat		$\bar{x} \pm SD$			54,1 $\pm$ 9,1	51,4 $\pm$ 8,1	49,3 $\pm$ 5,7	47,7 $\pm$ 5,4
			% , p			6,4 *	-0,5	-2,1	-5,0
			n			9	9	9	9
	2.Test	1.Heat	$\bar{x} \pm SD$		45,7 $\pm$ 2,3	45,8 $\pm$ 3,8	46,0 $\pm$ 3,8	46,8 $\pm$ 3,4	46,0 $\pm$ 3,0
			% , p			-5,5	-5,9	-3,2	0,9
			n		7	8	8	8	5
	2.Heat		$\bar{x} \pm SD$			46,7 $\pm$ 4,6	46,8 $\pm$ 4,2	46,6 $\pm$ 3,1	46,3 $\pm$ 2,6
			% , p			-1,3	-6,2	-6,3	-5,2
			n			7	7	7	7
nach Training	3.Test	2.Heat	$\bar{x} \pm SD$		51,0 $\pm$ 9,9	47,8 $\pm$ 4,0	48,0 $\pm$ 3,1	46,9 $\pm$ 2,7	46,8 $\pm$ 2,5
			% , p			-4,7	-4,6	-6,5	-6,6
			n		6	6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

% , p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten, Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.23-2.2.1

Ergebnisse MCH: Beschreibung (Angaben in pg)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor und nach dem Training unterscheiden sich nicht (Rw-0, Rw-3). Der Rw-1 ist wahrscheinlich größer als der Rw-0 ($17,5 > 16,5$ ●); der Rw-2 ist kleiner als der Rw-1 ($16,0 < 17,5$ *); der Rw-3 ist wahrscheinlich größer als der Rw-2 ($18,2 > 16,0$ ●).

Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt $16,8 \pm 1,8$ pg ($n = 41$).

Belastungswerte

Im 1. Test sind die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) signifikant größer als die Ruhewerte (1.Heat: $18,8 > 17,5$ *; 2.Heat: $20,0 > 17,5$ *). Während der Erholungszeit nehmen diese Werte kontinuierlich ab, so daß die Werte 30 Minuten nach Belastung kleiner als die Bw-3 sind (1.Heat: $17,6 < 18,8$ *; 2.Heat: $18,3 < 20,0$ *). Bw-15 und Bw-30 unterscheiden sich nicht von den Ruhewerten.

Im 2. und 3. Test sind keine gesicherten Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten zu beobachten.

4.23-2.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: MCH

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	●		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-3		●	
	Rw-3			Bw- 3,1,2			
Rw-1	Bw- 3,1,1	*		6	15		
	6			30	Bw- 3,2,2		
	15			6	15		
	30			30	30		
	Bw- 3,2,1	*		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	●	
	6	*		15	15		
	15			30	30		
	30			Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2		
	Rw-2	*		30	30		
	Rw-3			Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	●	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2		
	15			15	30		
	30	*		Bw- 3,1,2	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 3,1,2	*		Bw- 6,2,2	30		
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	*		Bw- 3,2,3	Bw-15,2,2		
	30	*		30	30		
	Bw- 6,1,2	*		Bw- 6,1,2	Bw- 6,2,3	*	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	*		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2		
	Bw-15,1,2	**		Bw-15,1,2	Bw-15,2,3		
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2	*		Bw-30,1,2	Bw-30,2,3		
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	*		Bw-30,2,3	Bw- 3,2,3		
	15	*		Rw-3	6		
	30	*			15		
	Bw- 3,1,1	*			30		
	Bw- 3,2,2	*		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3		
	Bw- 3,2,3	*		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	●		Bw-15,2,3	30	*	
	30	●		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3		
	Bw- 6,1,1			Bw-30,2,3	6		
	Bw- 6,2,2	*			15		
	Bw- 6,2,3				30		
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1			Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3		
	Bw-15,1,1			15	15		
	Bw-15,2,2	*		30	Bw-15,2,3	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1			30	30	*	
	Bw-30,2,2	*		Bw-15,2,3	Bw-30,2,3		

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Mittleres corpusculäres Hämoglobin, MCH (pg)

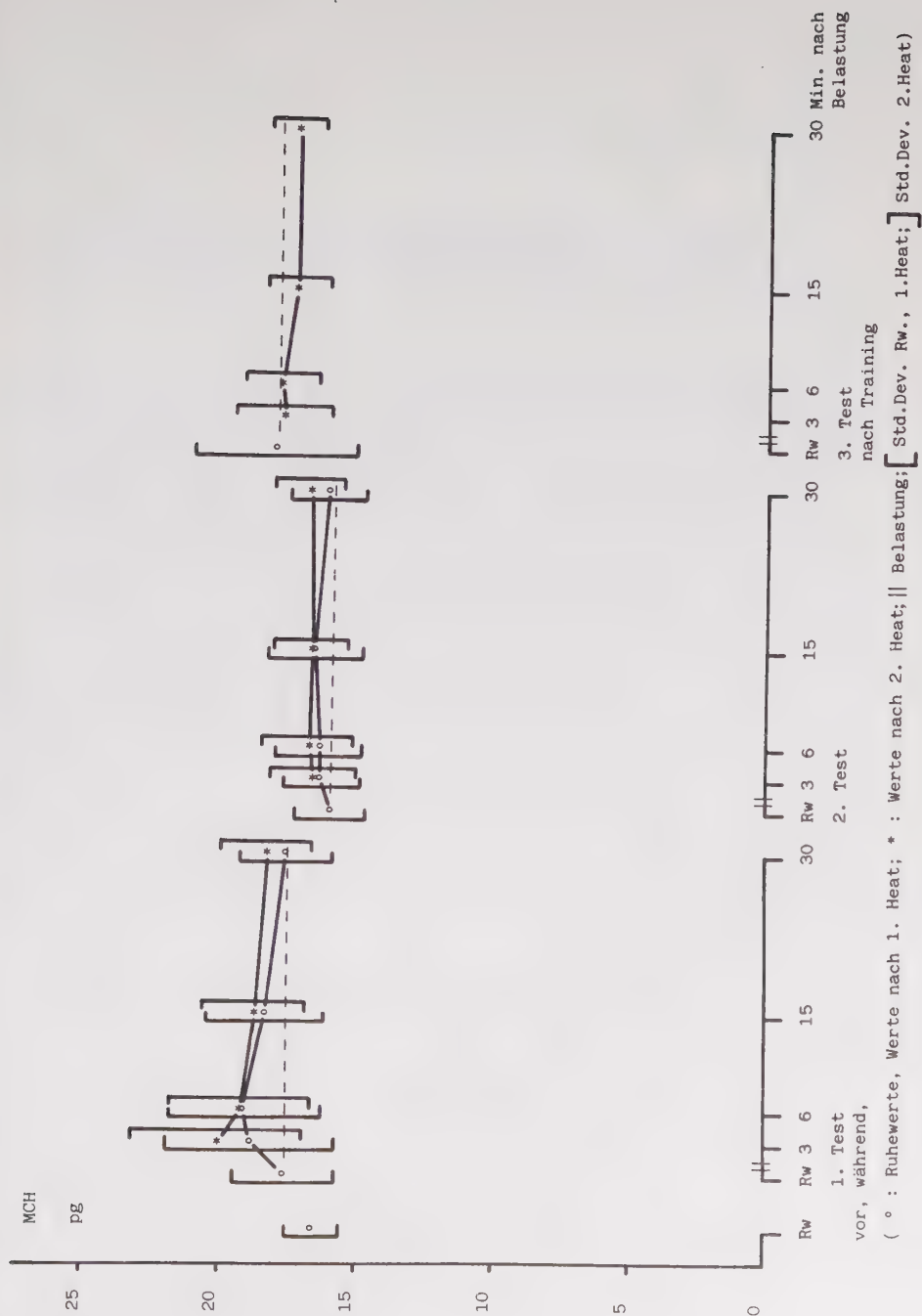
vor Training		Werte nach Belastung					
		Ruhewerte	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten	
	$\bar{x} \pm SD$	16,5 $\pm$ 1,0					
	%						
	n	10					
während Training	1. Test	17,5 $\pm$ 1,9	18,8 $\pm$ 3,1	19,0 $\pm$ 2,8	18,2 $\pm$ 2,2	17,6 $\pm$ 1,7	
	%		7,1 *	5,5	2,1	-0,8	
	n	10	9	9	9	9	
	2. Heat		20,0 $\pm$ 3,1	19,2 $\pm$ 2,6	18,6 $\pm$ 1,9	18,3 $\pm$ 1,7	
	%		10,6 *	5,7 *	3,5	2,0	
nach Training	1. Test	16,0 $\pm$ 1,3	16,3 $\pm$ 1,4	16,4 $\pm$ 1,6	16,6 $\pm$ 1,7	16,2 $\pm$ 1,4	
	%		-1,3	-2,3	-0,5	1,0	
	n	7	8	8	8	5	
	2. Heat		16,6 $\pm$ 1,6	16,8 $\pm$ 1,7	16,8 $\pm$ 1,4	16,9 $\pm$ 1,3	
	%		0,3	-1,2	-0,6	0,0	
nach Training	3. Test	18,2 $\pm$ 3,0	17,9 $\pm$ 1,8	18,1 $\pm$ 1,4	17,5 $\pm$ 1,2	17,5 $\pm$ 1,0	
	%		-2,4	-0,8	-4,1	-3,5	
	n	6	6	6	6	6	

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.23-3.2.1

Ergebnisse MCHC: Beschreibung (Angaben in g/l)

Ruhewerte

Die Ruhewerte vor, während und nach dem Training unterscheiden sich nicht. Der Mittelwert aus allen im Versuchszeitraum gemessenen Ruhewerten beträgt 358 ± 24 g/l ($n = 41$).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung unterscheiden sich nicht gesichert von den Ruhewerten. Im 1.Test-1.Heat sind die Bw-6 (5,2%) und die Bw-15 (5,9%), im 2.Heat die Bw-15 (6,6%) und die Bw-30 (8,5%) signifikant größer als die Ruhewerte (Bw-6,1: $378 > 364$ *; Bw-15,1: $381 > 364$ *; Bw-30,2: $386 > 364$ **). Im 2.Test liegt der Bw-30 des 2.Heats um 6,6% über dem Ruhewert ($364 > 349$ *). Im 3.Test sind die Bw-6 um 5,1%, die Bw-15 um 3,4%, die Bw-30 um 4,1% größer als der Ruhewert (Bw-6: $377 > 359$ *; Bw-15: $374 > 359$; Bw-30: $374 > 359$ *).

Im 1.Test gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Bw-15 und Bw-30, ansonsten sind im Verlauf der Erholungszeit keine gesicherten Veränderungen zu beobachten.

4.23-3.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: MCHC

Einzelwerte:		p:	Einzelwerte:		p:
Rw-0	Rw-1		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3	
	Rw-2		Rw-2	Rw-3	
	Rw-3			Bw- 3,1,2	●
Rw-1	Bw- 3,1,1			6	
	6	*		15	
	15	*		30	
	30			Bw- 3,2,2	
	Bw- 3,2,1			6	
	6	●		15	
	15	*		30	*
	30	**	Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	
	Rw-2	●		15	
	Rw-3			30	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	
	15			30	
	30		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	
	Bw- 3,1,2		Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2	
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1			15	
	30	●		30	
	Bw- 6,1,2	●		Bw- 3,1,2	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**		Bw- 3,2,3	●
	Bw-15,1,2	*	Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2			30	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	●		Bw- 6,1,2	
	15			Bw- 6,2,3	*
	30	*	Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	
	Bw- 3,1,1			Bw-15,1,2	
	Bw- 3,2,2			Bw-15,2,3	
	Bw- 3,2,3		Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1			Bw-30,2,3	
	30	●	Rw-3	Bw- 3,2,3	
	Bw- 6,1,1			6	*
	Bw- 6,2,2			15	*
	Bw- 6,2,3			30	*
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	*	Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3	
	Bw-15,1,1			15	
	Bw-15,2,2			30	
	Bw-15,2,3		Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**		30	
	Bw-30,2,2	●	Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

Parameter: Mittlere corpusculäre Hämoglobinkonzentration, MCHC (g/l)

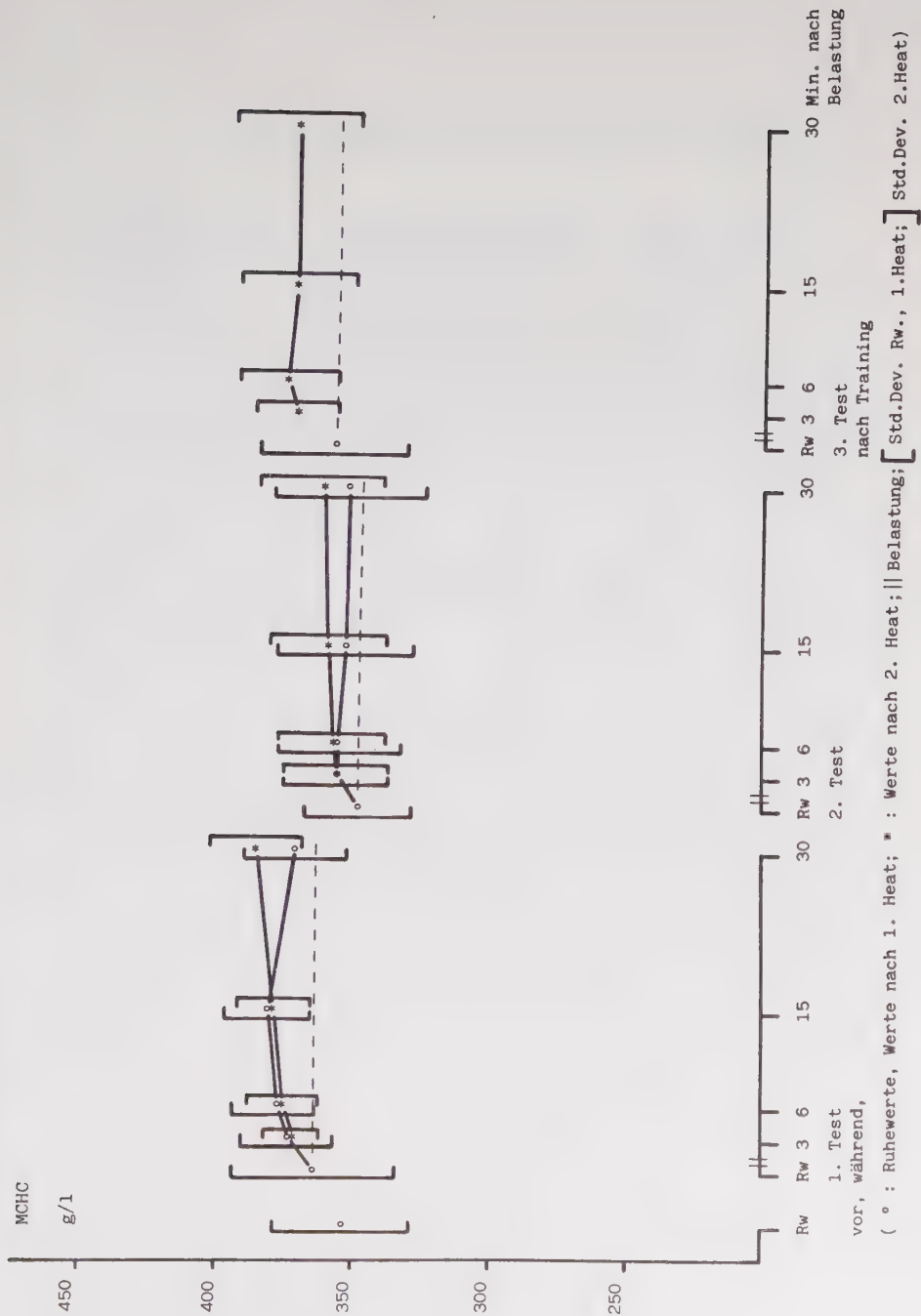
		Werte nach Belastung				
		Ruhewerte	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
vor Training	$\bar{x} \pm SD$	354 ± 25				
	%					
	n	10				
während Training	1.Test	364 ± 30	373 ± 17	378 ± 15	381 ± 16	371 ± 19
			1,2	5,2 *	5,9 *	3,0
		10	9	9	9	9
	2.Heat		372 ± 10	375 ± 13	379 ± 14	386 ± 17
			4,2	6,9	6,6 *	8,5 **
			9	9	9	9
	2.Test	349 ± 20	357 ± 19	356 ± 23	354 ± 25	353 ± 28
			5,0	4,8	3,6	0,1
		7	8	8	8	5
	2.Heat		357 ± 19	359 ± 20	360 ± 21	364 ± 23
			1,7	6,4	7,0	6,6 *
			7	7	7	7
nach Training	3.Test	359 ± 27	374 ± 15	377 ± 18	374 ± 21	374 ± 23
			3,4	5,1 *	3,4 *	4,1 *
		6	6	6	6	6

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

% , p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.23.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Tabelle:

Hochsignifikante lineare Zusammenhänge (p^{***}) mit Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 zwischen MCV, MCH, MCHC und anderen Parametern.

	MCV	MCH	MCHC
Albumine	0,49	0,57	
Phosphat		-0,31	-0,37
Triglyceride			-0,39
Bilirubin	-0,32		
AP	-0,31	-0,41	
Leukozyten		-0,36	
Hämatokrit	0,33		
Erythrozyten	-0,47	-0,47	
Hämoglobin		0,33	
MCV	1,00	0,90	-0,31
MCH	0,90	1,00	
MCHC	-0,31		1,00

4.23.3.1

Diskussion Erythrozyten-Indizes: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

- auf die Ruhewerte:

Durch Training keine Veränderungen der Erythrozyten-Indizes gemessen im Ruhezustand.

Beleg: Rw-0 und Rw-3 unterscheiden sich nicht signifikant.

- auf die Werte nach intensiver Belastung:

Nach dem 1/3. des Trainings (1.Test) Anstieg des MCV und MCH, nach dem 2/3. und Ende des Trainingsprogrammes (2.-, 3.Test) keine signifikanten Veränderungen des MCH und MCV (siehe .2 Auswirkungen der Belastung).

.2 Auswirkungen der Belastung

MCV, MCH:

- Nach dem 1. Drittel des Trainingsprogrammes (1.Test):

Durch Belastung Zunahme des MCV und MCH.

Beleg: Bw-3 größer Rw.

Mechanismus:

Anstieg des MCV und MCH durch Freisetzung von "jugendlichen" Erythrozyten aus der Milz mit einem, im Vergleich zu "älteren" Erythrozyten, größeren Volumen und Hb-Gehalt.

Für den Anstieg des MCV käme als Ursache auch eine osmotische Schwellung der Erythrozyten infolge einer Zunahme der Anionen Konzentration innerhalb der Erythrozyten im Rahmen des CO_2 Transportes in Frage ("Hamburger Shift"). Folgende Argumente sprechen aber dagegen: (a), (b), (c)

(a) Voraussetzung für eine Erhöhung des intraerythrozytären osmotischen Druckes ist ein kräftiger Anstieg des pCO_2 im Blut:

- im Bereich von 40 - 60 mmHg hat der pCO_2 des Blutes keinen gesicherten Einfluß auf das Erythrozytenvolumen (Jackson, Nutt 1954: in vitro Messungen).

- bei ansteigendem pCO_2 steigt das durchschnittliche Volumen der Erythro-

zyten an: Hierbei entspricht ein Anstieg des $p\text{CO}_2$ von 10 mmHg einer Zunahme des Erythrozytenvolumens von 1,5% (Kakiuchi et al. 1981: Versuche an Hunden mit CO_2 Beatmung).

Es ist jedoch fraglich, ob es unter den Bedingungen des eigenen Versuches (intensive Kurzstreckenbelastung) zu einem Anstieg des $p\text{CO}_2$ im jugularvenösen Blut kommt:

- Zwei Minuten nach Belastung (700 m/min über 3,5 km) sind der $p\text{CO}_2$ und die HCO_3^- Konzentration im jugular-venösen Blut im Vergleich zu den Werten vor Belastung verringert (Milne 1975, Exp. 2).
- Sofort nach Belastung (3 mal 600 m in durchschnittlich 13,1 m/s) beträgt der $p\text{CO}_2$ im jugular-venösen Blut etwa 30 mmHg, die HCO_3^- Konzentration etwa 9 mEq/l; die entsprechenden Werte vor Belastung betragen für den $p\text{CO}_2$ etwa 44 mmHg, für das HCO_3^- etwa 28 mEq/l (Snow, MacKenzie 1977 a).

Die obigen Befunde sprechen also dafür, daß sich der $p\text{CO}_2$ im jugular-venösen Blut durch intensive Kurzstreckenbelastung eher verringert und nicht erhöht (N. B. Messungen nach Belastung !). Wenn dem so ist, kann man eine Volumenzunahme der Erythrozyten durch osmotische Schwellung ausschließen.

(b) In vivo funktioniert der Erythrozyt nicht als "perfekte Osmometer" wie in vitro: Bei intensiver sportlicher Belastung wird ein osmotischer Druckanstieg innerhalb der Erythrozyten (Cl^- , Hamburger Shift) durch einen gleichzeitigen osmotischen Druckanstieg im Plasma ausgeglichen. Somit bestehen keine osmotischen Druckunterschiede, ausgleichende osmotische Flüssigkeitsbewegungen finden nicht statt, das Erythrozytenvolumen bleibt unverändert (Beaumont 1973).

(c) Bei einer osmotischen Schwellung der Erythrozyten kommt es nicht zu einer gleichzeitigen Vergrößerung des Hämoglobingehaltes in den roten Blutkörperchen. Aus den graphischen Darstellungen und den sehr engen Korrelationen zwischen MCV und MCH ($r = 0,90$) bzw. zwischen Hkрит und Hb ($r = 0,93$) geht hervor, daß sich im eigenen Versuch Volumina und Hb-Gehalt der Erythrozyten immer annähernd parallel verändern.

Die sehr ähnlichen Verlaufsbilder des MCV und MCH sind ihrerseits das Hauptargument für die Annahme einer Mobilisierung jugendlicher Erythrozyten aus der Milz als Ursache für die Anstiege des MCV und des MCH im 1. Test.

Dies hinwiederum bedeutet, daß das Training einen solch massiven hämatopoetischen Reiz darstellt, daß vom Knochenmark jugendliche Erythrozyten (N. B. keine Retikulozyten !) in den Kreislauf entlassen werden. Dort können diese, aufgrund ihres größeren Volumens, die Milzsinus schlechter passieren als "normale" Erythrozyten. Sie werden daher in der Milz gespeichert, von wo aus sie bei Belastung freigesetzt werden und den beschriebenen Anstieg des durchschnittlichen Erythrozyten Volumens verursachen.

- Nach Belastung des 1. Tests Abnahme des MCV und MCH.

Beleg: Bw-30 kleiner Bw-3.

Mechanismus: Rückspeicherung von jugendlichen Erythrozyten in die Milz.

- Nach dem 2. Drittel und Ende des Trainingsprogrammes (2., 3. Test):

Keine belastungsbedingten Veränderungen des MCV und MCH.

Beleg: Keine signifikanten Unterschiede zwischen Rw und Bw.

Mechanismus:

(a) Nach dem 2/3. des Trainingsprogrammes hat sich die Blutbildung im Knochenmark verlangsamt, es werden keine oder nur mehr sehr wenige jugendliche Erythrozyten aus dem Knochenmark freigesetzt. Die im peripheren Blut und in der Milz befindlichen Erythrozyten sind alle ausgereift, sie haben beide das gleiche Volumen und den gleichen Hb-Gehalt.

(b) Es werden nur mehr sehr wenige große jugendliche Erythrozyten aus der Milz freigesetzt. Die dadurch verursachte Zunahme des durchschnittlichen Erythrozytenvolumens wird durch gleichzeitig ablaufende Vorgänge maskiert, die zu einer Abnahme der Erythrozytenvolumina führen (siehe MCHC).

MCHC:

- Im Verlauf der Erholungszeit konstant erhöhter Wert des MCHC. D.h.,

Verschiebung des Verhältnisses von Hb-Gehalt zu Volumen der Erythrozyten (MCH/MCV) zu Ungunsten des Erythrozytenvolumens.

Beleg: 1.Test-1.Heat: Bw-6, Bw-15 größer Rw
1.Test-2.Heat: Bw-15, Bw-30 größer Rw
2.Test-2.Heat: Bw-30 größer Rw
3.Test-2.Heat: Bw-15, Bw-30 größer Rw

Mechanismus:

Die Vergrößerung des MCH/MCV Verhältnisses (= MCHC) betrifft alle Erythrozyten gleichmäßig, d. h., sowohl die Milz- als auch die peripheren Erythrozyten. Dies geht daraus hervor, daß die Erhöhung der MCHC in allen drei Tests auch zu einem Zeitpunkt bestehen bleibt, an dem der Großteil der aus der Milz mobilisierten Erythrozyten wieder in die Milz zurückgespeichert ist (Bw-30). Als Ursache für die Vergrößerung des MCH/MCV Verhältnisses kommt nur eine relative Verringerung des Erythrozytenvolumens im Vergleich zum Hb-Gehalt in Frage.

Boucher et al. (1981) erwähnen Mechanismen, durch die es zu einer Abnahme der Erythrozytenvolumina kommen kann:

- Freisetzung von Lysolezithin aus der Milz in den Kreislauf;
- Anstieg der freien Fettsäuren im Blut;
- Freisetzung von Cholesterin aus den Erythrozytenmembranen.

Im Gegensatz zu Boucher et al. (Langstreckenbelastung Pferd) kommt es aber im eigenen Versuch (Kurzstreckenbelastung) zu keiner Verringerung des durchschnittlichen Erythrozytenvolumens (MCV), was wie folgt erklärt werden kann:

- Bei Kurzstreckenbelastung ist die Einwirkungszeit obiger Mechanismen zu kurz, um zu einer wesentlichen Verringerung des durchschnittlichen Erythrozytenvolumens führen zu können.
- Die allgemeine Volumenabnahme der Erythrozyten durch obige Mechanismen wird durch die Freisetzung von an sich großen, jugendlichen Erythrozyten derart überlagert, daß es im 1.Test zu einer Zunahme, im 2.- und 3.Test zu keiner Veränderung des MCV kommt.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

- Korrelation MCV - Hkrit ($r = 0,33$), - Ery ($r = -0,47$);

Korrelationen zwischen MCH - Hb ($r = 0,33$), - Ery ($r = -0,47$).

Diese Korrelationen beruhen auf der Berechnung des MCV und MCH ($MCV = Hkrit/Ery$; $MCH = Hb/Ery$).

- Korrelationen zwischen MCV - MCH ($r = 0,90$):

Die biologische Grundlage dieser Korrelationen ist das direkt proportionale Verhalten des MCV und MCH zueinander: Veränderungen des MCV und MCH laufen immer gleichzeitig und gleichsinnig ab.

- Korrelation MCV - Albumine ($r = 0,49$), MCH - Albumine ($r = 0,57$): Siehe 4.02.3.1.3

4.23.3.2

Diskussion Erythrozyten-Indizes: Vergleich der eigenen Ergebnisse und Interpretationen mit Literaturangaben

.1 Ruhewerte

Die Ergebnisse aus den eigenen Messungen stimmen sehr gut mit den Angaben bei Schalm et al. (1975) überein:

	Eigene Ergebnisse	Schalm et al. (1975)	
MCV	47,4 ± 7,0	45,5 ± 4,3	f1
MCH	16,8 ± 1,8	15,9 ± 1,5	pg
MCHC	358 ± 24	352 ± 14	g/l

.2 Training

Beim Vergleich der Ruhewerte vor und nach Training konnten im eigenen Versuch keine signifikanten Veränderungen gefunden werden. Dies stimmt überein mit den Angaben bei Catling (1974) für das MCV bzw. mit den Angaben bei Lewis, McLean (1975) und Lykkeboe et al. (1977) für die MCHC: Diese Autoren finden bei den angegebenen Indizes keine Veränderungen durch Training.

Catling (1974) beschreibt eine trainingsbedingte Zunahme des MCH und der MCHC. Entsprechend finden Mullen et al. (1979) eine Zunahme der MCHC und

werten dies als einen Beleg für die Zunahme der aeroben Kapazität durch Training.

Die Messungen bei Catling (1974) und Mullen et al. (1979) wurden an Pferden durchgeführt, die zu Beginn der Untersuchungen knapp 2-jährig, am Ende der Untersuchungen knapp 3-jährig waren. Die von diesen Autoren beschriebenen Anstiege der Erythrozyten-Indizes, MCH und MCHC, könnten daher genauso gut eine Auswirkung des zunehmenden Alters sein, nachdem von Schalm et al. (1975) ein fortschreitender Anstieg der Erythrozyten-Indizes beim Pferd ab einem Alter von 8 Monaten bis zu einem Alter von 5 Jahren berichtet wird. Die Beobachtungszeit im eigenen Versuch war mit höchstens 14 Wochen für das Einzelpferd zu kurz, damit sich diese altersbedingten Veränderungen in den Meßergebnissen hätten niederschlagen können.

.3 Belastung

Eine geringfügige Zunahme des MCV (+1,5 fl) und des MCH (+0,3 pg) durch Belastung wird von Mill, Wolf (1977) beschrieben. Die Autoren führen dies auf eine Freisetzung von jugendlichen Erythrozyten aus der Milz zurück. Die Autoren betonen, daß in 63% der untersuchten Fälle die Milzerythrozyten ein größeres Volumen als die peripheren Erythrozyten haben.

Die Zunahme des MCV und MCH im 1. Test des eigenen Versuchs werden ebenso mit einer Freisetzung von jugendlichen Erythrozyten aus der Milz erklärt.

Die von Mill, Wolf (1977) gefundene Abnahme der MCHC (-4 g/l) steht im Gegensatz zu den eigenen Ergebnissen, in denen eine konstant erhöhte MCHC nach Belastung beschrieben wird. Mill, Wolf geben für ihre Beobachtungen bzgl. der MCHC keine Erläuterungen ab, so daß eine vergleichende Bewertung ihrer und der eigenen Ergebnisse sehr erschwert ist.

Rath (1981) findet eine Zunahme des MCV und MCH durch Belastung. Sie sieht hierfür als Ursache eine Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz mit höherem Volumen und Hb-Gehalt. Dies entspricht der Interpretation der eigenen Ergebnisse des 1. Tests.

Für den Anstieg des MCV gibt Rath (1981) als weitere Ursache eine osmotische Schwellung der Erythrozyten an. Wie bei der Interpretation der eigenen

Ergebnisse ausführlich erläutert ist, kann dieser Mechanismus als Ursache für den Anstieg des MCV wohl ausgeschlossen werden.

Die gleichbleibende MCHC erklärt Rath (1981) damit, daß bei den Milzerythrozyten Hb-Gehalt und Volumen gleichförmig erhöht sind. Dies entspricht sinngemäß der Interpretation des MCHC Anstieges im eigenen Versuch: Anstieg der MCHC durch Verschiebung des MCH/MCV Verhältnisses zu ungunsten des MCV.

Verter et al. (1966) finden keine Veränderungen des MCH durch Belastung. Dies kann dadurch erklärt werden, daß sich die Pferde in diesem Versuch in einem weit fortgeschrittenen Trainingszustand befunden haben.

4.24

Relative Viskosität

4.24.1.1

Literatur Relative Viskosität: Allgemeine Literatur, Grundlagen

.1 Physikalische Grundlagen

Eine parallel zur Strömungsrichtung auf die Fläche einer Flüssigkeitsschicht einwirkende Kraft (Schubspannung) bewirkt eine Verschiebung der Flüssigkeitsschichten gegeneinander (Scherung) ähnlich wie man Spielkarten gegeneinander verschieben kann (ebene laminare Scherung). Der Schergrad ist die Maßzahl für das Ausmaß der Scherung. Die Viskosität ist eine Materialeigenschaft der Flüssigkeit, sie wirkt der laminaren Scherung entgegen und beruht auf der inneren Reibung der Flüssigkeit, d. h. auf den Wechselwirkungen zwischen den Flüssigkeitselementen. Ist die innere Reibung hoch, so besteht eine hohe Viskosität und eine niedrige Fließfähigkeit; ist die innere Reibung niedrig, so ist die Viskosität niedrig, die Fließfähigkeit hoch.

Bei natürlicher Strömung in einem Rohr, liegt eine teleskopartige laminare Strömung vor: In Wandnähe sind die Schergrade am größten, an der Rohrachse sind sie gleich null; für die Fließgeschwindigkeit gilt das umgekehrte: Sie ist in Wandnähe am geringsten, an der Rohrachse am größten.

In Newtonschen Flüssigkeiten sind Schubspannung und Schergrad direkt proportional über den Proportionalitätsfaktor der inneren Reibung (Viskosität) miteinander verbunden. Das Blutplasma ist eine Newtonsche Flüssigkeit, das Gesamt-Blut hat eine anomale Viskosität, es ist keine Newtonsche Flüssigkeit (siehe Fahraeus-Lindqvist Effekt).

Die Bedeutung der Blutviskosität wird aus dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz deutlich. Es beschreibt die Abhängigkeiten des Volumenflusses pro Zeiteinheit durch einen Gefäßabschnitt: Der Volumenstrom (ml/s) ist direkt proportional dem treibenden Druck und der 4. Potenz des Gefäßradius; es ist indirekt proportional der Gefäßlänge und der Blutviskosität.

Die Viskosität des Blutes wird bestimmt von der Viskosität des Plasmas und der Viskosität der Erythrozyten:

.2 Determinanten der Plasmaviskosität

Die Viskosität des Plasmas hängt ab von der Konzentration an großmolekularen Proteinen (Fibrinogen, alpha-2-Makroglobuline, Immunglobuline M und G) und vom Hydratationszustand des Organismus. Bei Flüssigkeitsverlust des Organismus steigt die Plasmaviskosität stark an. In vivo wird die Blutviskosität in der Hauptsache von der Plasmaviskosität bestimmt.

.3 Determinanten der Erythrozytenviskosität

Die Erythrozytenviskosität hängt ab von der Fluidität des Erythrozyten an sich, von der Aggregationsneigung der Erythrozyten, von der Axialmigration der Erythrozyten und vom Fahraeus-Lindqvist Effekt.

a) Fluidität des Erythrozyten an sich:

Der Erythrozyt hat eine sehr gute Fließfähigkeit. Er verhält sich in der Plasmaströmung wie ein Flüssigkeitstropfen. Dies wird ermöglicht durch die extreme Verformbarkeit des Erythrozyten, die auf folgenden Faktoren beruht:

- Der Erythrozyt hat im Vergleich zu einer Kugel des gleichen Volumens eine wesentlich größere Oberfläche. Durch diesen Membranüberschuß kann er sehr leicht plastisch verformt werden. Die bikonkave Sonderform nimmt der Erythrozyt nur dann ein, wenn keine Kräfte von außen auf ihn einwirken. Eine osmotische Mikro- oder Makrozytose des Erythrozyten verändert den Fläche/Volumenquotienten und verringert seine Deformierbarkeit.
- Die Erythrozytenmembran ist sehr flexibel, sie kann extrem leicht bei konstanter Fläche deformiert werden. Grundlage hierfür ist ihr Aufbau aus einer Lipiddoppelschicht mit eingelagerten Proteininseln ("Verbundwerkstoff"). Gleichzeitig ist sie extrem biegungssteif, d. h. sie vermeidet scharfe Ecken und Falten. Die Biegungssteifigkeit beruht wahrscheinlich auf der gegenseitigen Abstoßung negativer Ladungen sowohl

auf der Innen- als auch auf der Außenseite der Membran. Die Membranflexibilität wird beeinflusst vom cytoplasmatischen ATP-Gehalt und von pH und pO_2 im umgebenden Medium. Zu einer Rigidifizierung der Erythrozytenmembran kommt es bei abnehmendem ATP-Gehalt im Cytoplasma, was einen Verlust von Membranlipiden und eine Reaktion der Membran mit cytoplasmatischen Kalzium Ionen bewirkt. Ein niedriger Sauerstoffpartialdruck verschlechtert ebenso die Flexibilität der Erythrozytenmembran. Diese Verhältnisse sind insbesondere im Kapillarbett der Milz zu finden.

- Durch das Fehlen elastischer Strukturen setzt der Erythrozyteninhalt einer Deformation praktisch keinen Widerstand entgegen. Ebenso kann die Membran dadurch, vergleichbar einer "Panzerkette", frei um das Cytoplasma rotieren, was Reibungsverluste zu vermeiden hilft. Ein Ansteigen des Hämoglobingehaltes, eine Gelierung oder Kristallisation von pathologischem Hämoglobin verschlechtern die Fließfähigkeit des Erythrozyteninhaltes und somit auch des Gesamtblutes.

b) Aggregationsneigung der Erythrozyten:

Erythrozytenaggregate fördern und verschlechtern die Fließfähigkeit des Blutes: Eine zweidimensionale "Geldrollenbildung" erleichtert den Durchfluß der Erythrozyten durch den Kapillarbereich; sie fließen hier quasi im gegenseitigen Windschatten. Dreidimensionale Netzwerke und Klumpen verschlechtern die Fließeigenschaften. Einflußfaktoren auf die Aggregationsneigung sind:

- Strömungsverhältnisse: Bei verringerter Schubspannung in der Strömung (Stase) erhöhte Aggregationsneigung.

Leukozytenadhäsionen an der Kapillarwand haben im Kapillarbereich einen besonderen Einfluß auf die Strömungsverhältnisse: Beim Vergleich mit/ ohne Leukozytenadhäsionen ergeben sich ein erhöhter intravaskulärer Widerstand, eine Verringerung des Blutdruckes und der Schubspannungen; dies bedingt eine erhöhte Viskosität der Erythrozyten durch eine verstärkte Aggregation.

- Hämatokrit: Bei steigendem Hämatokrit erhöhte Aggregationsneigung durch vermehrte Erythrozyten-Erythrozyten und Erythrozyten-Protein Interak-

tionen. Im Bereich von Hämatokrit 20 bis 50% verhalten sich Hämatokrit und Blutviskosität linear; im Bereich über 50% kommt es bei steigendem Hämatokrit zu einer exponentiellen Zunahme der Blutviskosität (anomale, Nicht-Newton'sche Fließeigenschaften)

- Plasmaproteine: Konzentration und Eigenschaften der Plasmaproteine, insbesondere des Fibrinogens, der alpha-1 und beta-1 Globuline und der Immunglobuline M, beeinflussen die Aggregationsneigung der Erythrozyten. Fibrinogen beeinflusst somit die Plasma- und Erythrozytenviskosität.
- Erythrozyten-Volumen: Eine osmotische Mikro- und Makrozytose der Erythrozyten erhöht deren Aggregationsneigung.
- Elektrische Ladung der Erythrozyten-Membran: Eine Verringerung der elektrischen Ladung verringert die gegenseitige Abstoßung und fördert somit die Aggregation der Erythrozyten.

c) Axialmigration der Erythrozyten

Nach Fahraeus (1929) verändert sich die Blutzusammensetzung beim Durchfluß durch schmale Röhren: Bei einem Durchmesser von 0,3 mm und kleiner werden die Erythrozyten im schnelleren Axialstrom transportiert, der schmale Marginalsaum besteht nur aus Plasma; die höhere Geschwindigkeit der Erythrozyten im Vergleich zum Gesamtplasma bewirkt eine Verringerung der Erythrozytenzahl im Vergleich zum Plasma; d. h. eine Abnahme des Hämatokrits. Der Marginalsaum kann als eine Schmierschicht betrachtet werden, die eine Reibung der Erythrozyten an der Kapillarwand zu vermeiden hilft.

d) Fahraeus-Lindqvist Effekt:

Nach Fahraeus, Lindqvist (1931) ist die Blutviskosität vom Kapillardurchmesser abhängig. Der kritische Durchmesser beträgt 0,3 mm. Bis zu dieser Grenze bleibt die Blutviskosität bei abnehmendem Kapillardurchmesser konstant; unterhalb dieser Grenze verringert sich die Blutviskosität exponentiell. Ursache dieses abnormen Verhaltens der Blutviskosität ist wahrscheinlich die Abnahme des Hämatokrits in den schmalen Kapillaren. Die Auswirkungen eines Hämatokritanstieges im peripheren Blut auf die Blutvis-

kosität im Kapillarbereich werden somit durch den Fahraeus-Lindqvist Effekt stark relativiert.

(zusammengefaßt nach: Chien et al. 1971; Dintenfass, Forbes 1975; Gustaffson et al. 1981; Lipowski et al. 1980; Merrill 1969; Rand, Lacombe 1964; Rand et al. 1964; Rasmussen 1970; Schmid-Schönbein G.W., Zweifach 1975; Schmid-Schönbein H., Wells 1971; Schmid-Schönbein H. et al. 1980; Strumia, Phillips 1963; Weed 1970).

4.24.1.2

Literatur Relative Viskosität: Spezielle Literatur Pferd

Angaben zur Gesamt-Blutviskosität des Pferdes fehlen in der Literatur. Messungen zur Plasmaviskosität beim Pferd im Ruhezustand wurden von den folgenden Autoren veröffentlicht:

Allen, Archer 1973, 1976:

Die Plasmaviskosität beim englischen Vollblut beträgt zwischen $1,48 \pm 0,1$ und $1,55 \pm 0,1$ cPoise. Es besteht keine Abhängigkeit der Plasmaviskosität von Alter, Trainingszustand und Verwendungszweck der Pferde.

Archer 1974:

Der Plasmaviskosität beim Pferd ist erst ab Werten von $1,8 \text{ mPa s}$ und höher eine klinische Bedeutung zuzubilligen.

Jeffcott 1979:

Es besteht eine Tendenz zu rassespezifischen Unterschieden bzgl. der Plasmaviskosität. Vollblüter über 2 Jahren haben Werte zwischen $1,35 - 1,75$ cPoise, Nicht-Vollblüter über 2 Jahren Werte zwischen $1,40 - 1,80$ cPoise.

4.24.2.1

Ergebnisse Relative Viskosität: Beschreibung (Angaben in s/s)

Ruhewerte

Der Ruhewert des 1.Tests ist mit $5,03 \pm 0,55$ s/s signifikant kleiner als der Ruhewert vor Trainingsbeginn mit $5,46 \pm 0,46$ s/s. Die Ruhewerte während und nach dem Training (1.-, 2.-, 3.Test) unterscheiden sich nicht.

Der Mittelwert aus allen während des Versuchszeitraumes gemessenen Ruhewerten beträgt $5,18 \pm 0,60$ s/s (n= 41).

Belastungswerte

Die Werte unmittelbar nach Belastung (Bw-3) sind signifikant größer als die Ruhewerte. Die Differenzen betragen nach dem 1.- bzw. 2.Heat im 1.Test 64,2% bzw. 78,1% (1.Heat: $8,25 > 5,03$ **; 2.Heat: $8,94 > 5,03$ **), im 2.Test 60,2% bzw. 70,3% (1.Heat: $8,23 > 5,15$ *; 2.Heat: $8,80 > 5,15$ *) und im 3.Test 96,7% (2.Heat: $9,96 > 5,08$ *). Aus diesen Zahlen wird ebenso deutlich, daß der prozentuale Belastungsanstieg im 3.Test größer als im 1.- und 2.Test ist.

Die Werte des 2.Heats sind größer als die des 1.Heats: Diese Differenz ist signifikant im 1.Test bei den Bw-3 und Bw-30 (Bw-3: $8,94 > 8,25$; Bw-30: $6,46 > 5,86$), im 2.Test bei den Bw-6, Bw-15 und Bw-30 (Bw-6: $8,69 > 7,59$; Bw-15: $7,50 > 6,45$; Bw-30: $6,54 > 5,61$).

Nach Ende der Belastung kontinuierliche, zwischen den Meßpunkten 6, 15, 30 Minuten signifikante Abnahme der Viskosität, so daß gegen Ende der Belastung alle Werte (Bw-30) signifikant kleiner als die Werte unmittelbar nach Ende der Belastung (Bw-3) sind. Die Bw-30 bleiben aber, mit Ausnahme des Bw-30, 1, 2, signifikant größer als die entsprechenden Ruhewerte.

Parameter: Relative Viskosität (s/s)

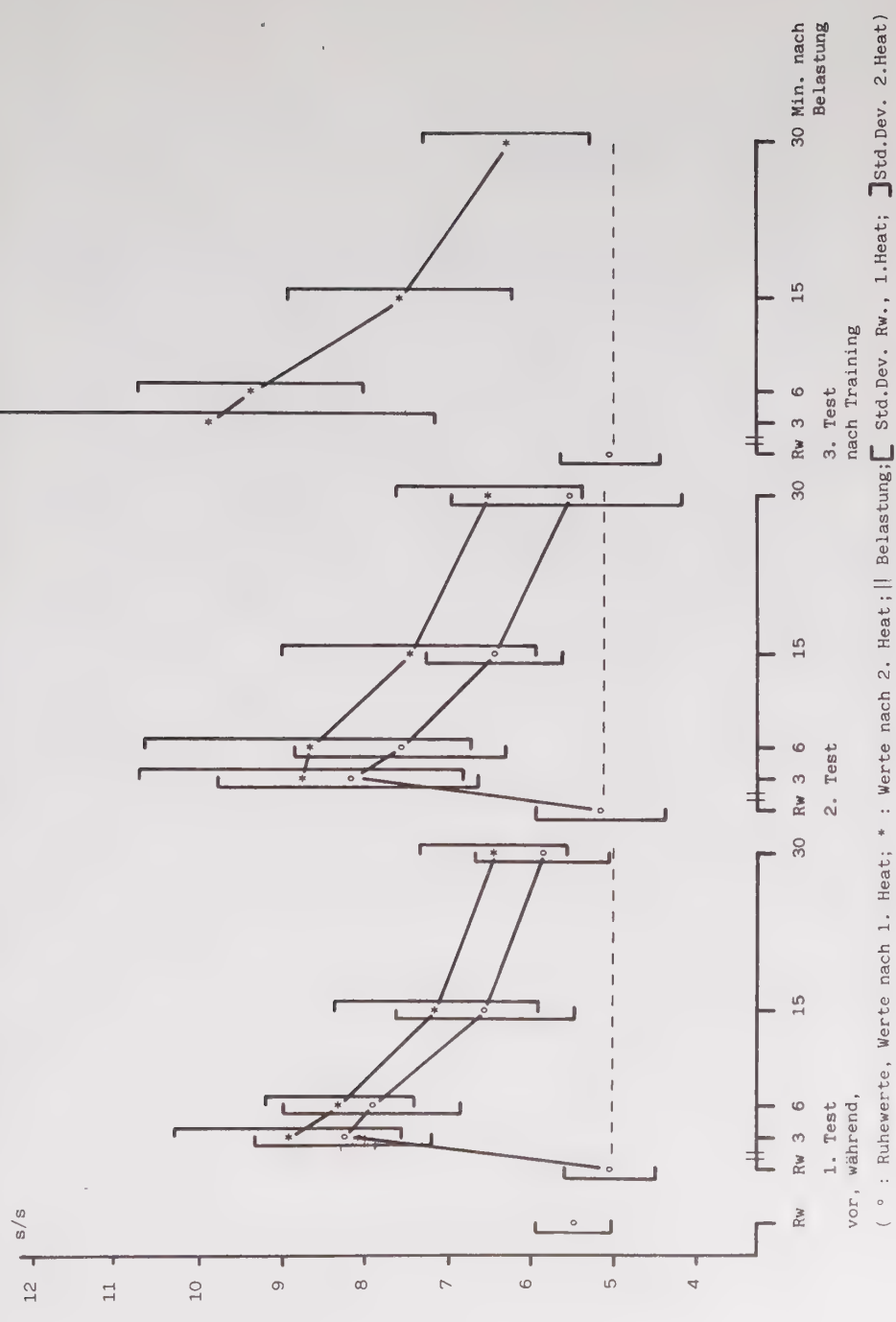
vor Training		Ruhewerte		Werte nach Belastung			
		$\bar{x} \pm SD$	%	3 Minuten	6 Minuten	15 Minuten	30 Minuten
während Training	1.Test	5,46 $\pm$ 0,46	n	8,25 $\pm$ 1,05	7,93 $\pm$ 1,08	6,54 $\pm$ 1,09	5,86 $\pm$ 0,81
	1.Heat	5,03 $\pm$ 0,55	%	64,2 **	58,8 **	30,9 **	17,5 **
		10	n	9	9	9	9
	2.Heat		%	8,94 $\pm$ 1,38	8,32 $\pm$ 0,91	7,14 $\pm$ 1,24	6,46 $\pm$ 0,89
nach Training	1.Test	5,15 $\pm$ 0,79	n	78,1 **	66,3 **	43,3 **	29,4 **
	1.Heat	5,03 $\pm$ 0,55	%	9	9	9	9
	2.Heat		%	8,23 $\pm$ 1,58	7,59 $\pm$ 1,28	6,45 $\pm$ 0,84	5,61 $\pm$ 1,40
		7	n	60,2 *	47,9 *	26,7 *	7,5
nach Training	1.Test	8,80 $\pm$ 1,96	n	8	8	8	5
	1.Heat	8,80 $\pm$ 1,96	%	70,3 *	65,9 *	47,1 *	28,1 *
	2.Heat		%	7	7	7	7
		6	n	9,96 $\pm$ 2,77	9,45 $\pm$ 1,38	7,62 $\pm$ 1,37	6,35 $\pm$ 1,00
nach Training	1.Test	5,08 $\pm$ 0,62	n	96,7 *	82,4 *	48,6 *	19,8 *
	1.Heat	5,08 $\pm$ 0,62	%	6	6	6	6
	2.Heat		%				
			n				

$\bar{x} \pm SD$: Arithmetisches Mittel $\pm$ Standard Abweichung vom Mittelwert

%, p: Arithmetisches Mittel der prozentualen Unterschiede zwischen Ruhe.- und Belastungswerten,

Signifikanzniveau

n : Anzahl der Einzelmessungen



4.24.2.2

Statistik: Signifikante Unterschiede zwischen den Einzelwerten

Parameter: Relative Viskosität

Einzelwerte:			p:	Einzelwerte:			p:
Rw-0	Rw-1	*		Bw-30,2,1	Bw-30,2,3		
	Rw-2			Rw-2	Rw-3		
	Rw-3				Bw- 3,1,2	*	
Rw-1	Bw- 3,1,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30		
	30	**			Bw- 3,2,2	*	
	Bw- 3,2,1	**			6	*	
	6	**			15	*	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw- 3,1,2	Bw- 6,1,2	**	
	Rw-2				15	**	
	Rw-3				30	*	
Bw- 3,1,1	Bw- 6,1,1	*		Bw- 6,1,2	Bw-15,1,2	**	
	15	**			30	*	
	30	**		Bw-15,1,2	Bw-30,1,2	*	
	Bw- 3,1,2			Bw- 3,2,2	Bw- 6,2,2		
Bw- 6,1,1	Bw-15,1,1	**			15	*	
	30	**			30	*	
	Bw- 6,1,2				Bw- 3,1,2	●	
Bw-15,1,1	Bw-30,1,1	**			Bw- 3,2,3	*	
	Bw-15,1,2			Bw- 6,2,2	Bw-15,2,2	*	
Bw-30,1,1	Bw-30,1,2				30	*	
Bw- 3,2,1	Bw- 6,2,1	**			Bw- 6,1,2	*	
	15	**			Bw- 6,2,3		
	30	**		Bw-15,2,2	Bw-30,2,2	*	
	Bw- 3,1,1	*			Bw-15,1,2	*	
	Bw- 3,2,2				Bw-15,2,3		
	Bw- 3,2,3			Bw-30,2,2	Bw-30,1,2	*	
Bw- 6,2,1	Bw-15,2,1	**			Bw-30,2,3		
	30	**		Rw-3	Bw- 3,2,3	*	
	Bw- 6,1,1				6	*	
	Bw- 6,2,2				15	*	
	Bw- 6,2,3	*			30	*	
Bw-15,2,1	Bw-30,2,1	**		Bw- 3,2,3	Bw- 6,2,3		
	Bw-15,1,1	●			15	*	
	Bw-15,2,2	●			30	*	
	Bw-15,2,3			Bw- 6,2,3	Bw-15,2,3	*	
Bw-30,2,1	Bw-30,1,1	**			30	*	
	Bw-30,2,2			Bw-15,2,3	Bw-30,2,3	*	

Rw-x : Ruhewerte

| Kennziffer für Test

Bw-x,x,x : Belastungswerte

| Kennziffer für Zeit nach Ende der Belastung

| Kennziffer für Heat

| Kennziffer für Test

p : Signifikanzniveau

4.24.2.2

Statistik: Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten

Ein hochsignifikanter linearer Zusammenhang (p^{***}) mit einem Korrelationskoeffizienten $|r|$ größer 0,30 besteht zwischen

Rel.-Viskosität und Hämoglobin	$r = 0,80$
Gesamt-Protein	0,74
Hämatokrit	0,71
Natrium	0,57
Erythrozyten	0,52
Eisen	0,49
Creatinin	0,46
AST	0,42
Albumine	0,41
AP	0,37
Phosphat	-0,33

4.24.3

Diskussion Relative Viskosität: Interpretation der eigenen Ergebnisse

.1 Auswirkungen des Trainings

Durch Training Abnahme der Blutviskosität.

Beleg: Rw-0 signifikant größer Rw-1; Rw-1, Rw-2, Rw-3 unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander.

Mechanismus: Die Blutviskosität hängt ab vom Hämatokrit (Einfluß auf Erythrozyten-Viskosität) und von der Gesamt-Protein Konzentration (Einfluß auf Erythrozyten- und Plasma-Viskosität). Die Blutviskosität verläuft parallel zu den Veränderungen der Erythrozyten-Parameter und des Gesamt-Proteins.

Die trainingsbedingte Abnahme der Blutviskosität kann im Zusammenhang mit einer allgemeinen Verbesserung der Sauerstoffversorgung der Gewebe durch Training gesehen werden.

.2 Auswirkungen der Belastung

- Durch Belastung Anstieg der Blutviskosität.

Beleg: Alle Belastungswerte sind signifikant größer als die jeweiligen Ruhewerte (Ausnahme: Bw-30,1,2).

Mechanismus: Veränderung der Blutviskosität parallel zu den Veränderungen der Erythrozyten-Parameter und des Gesamt-Proteins.

Durch den Anstieg der Blutviskosität bei Belastung wird zum einen der Widerstand im Blutgefäßsystem erhöht, was den Blutfluß und somit die Sauerstoffversorgung der Gewebe behindert. Zum anderen aber, gewährleistet die erhöhte Blutviskosität eine gleichmäßige, nicht-turbulente Strömung des Blutes im Herzbereich. Hierin ist die physiologische Bedeutung der Viskositätszunahme des Blutes zu sehen.

- Das Ausmaß des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Beleg: (a) Die Werte des 2.Heats sind größer als die Werte des 1.Heats; signifikant ist diese Differenz im 1.Test bei den Bw-3 und Bw-30, im 2.Test bei den Bw-6, Bw-15 und Bw-30.

(b) Der prozentuale Belastungsanstieg im 3.Test (96,7%) ist größer als im 2.Test (70,3%) und größer als im 1.Test (78,1%; jeweils 2.Heat).

Mechanismus: Paralleles Verhalten der Blutviskosität mit Gesamt-Protein.

- Nach Belastung kontinuierliche Abnahme der Blutviskosität.

Beleg: Bw-6 kleiner Bw-3 (1.Test, 2.Test-1.Heat) Bw-15 kleiner Bw-6, Bw-30 kleiner Bw-15; Bw-30 kleiner Bw-3.

Mechanismus: Veränderungen der Blutviskosität verlaufen parallel mit Veränderungen der Erythrozyten-Parameter und des Gesamt-Proteins.

.3 Lineare Zusammenhänge, Korrelationskoeffizienten:

Die Korrelationen der Rel. Viskosität mit dem Hämatokrit ($r = 0,71$), der Erythrozyten Zahl ($r = 0,52$), der Hämoglobin Konzentration ($r = 0,80$), dem Gesamt-Protein ($r = 0,74$) und der Albumin Konzentration ($r = 0,41$) sind Beleg für die direkte kausale Abhängigkeit der Blutviskosität von den Meßwerten der Erythrozyten-Parameter und der Protein Konzentration.

- Korrelation Viskosität - Natrium ($r = 0,57$): Siehe 4.03.3.1.3
- Korrelation Viskosität - Eisen ($r = 0,49$): Siehe 4.08.3.1.3
- Korrelation Viskosität - AP ($r = 0,37$): Siehe 4.16.3.1.3
- Korrelation Viskosität - AST ($r = 0,42$): Siehe 4.19.3.1.3

5.

Ergebnisse und deren Interpretation: Überblick

5.1

Ruhewerte, Veränderungen durch Training

Bei den nachfolgenden Parametern konnten im Verlauf des Versuchs signifikante Veränderungen der Ruhewerte nachgewiesen werden:

Tabelle: Signifikante Differenzen zwischen Ruhewerten

Vergleiche	Ruhewerte						
	0-1	0-2	0-3	1-2	1-3	2-3	
Gesamt-Protein	*	*	*	*			0: Ruhewerte vor Training
Albumine				*	*	●	1: Ruhewerte vor 1.Test
Kalzium	**		●				2: Ruhewerte vor 2.Test
Eisen	*	●	*				
Creatinin	*	*	*				3: Ruhewerte vor 3.Test
Harnsäure	*						
Harnstoff			*		*	●	
Bilirubin		*				*	
AP			*				
LDH	**	*	*				
Hämatokrit	●			*			
Erythrozyten	*			*		*	
Hämoglobin	●						
MCV						*	
MCH	●			*		●	
MCHC				●			
Rel. Viskosität	*						

Anmerkungen: Die signifikanten Veränderungen der Ruhewerte der Erythrozyten-Parameter und -Indizes werden nicht als eine Folge des Trainings angesehen (Siehe 4.22.3.1.1) Sie bleiben daher im weiteren unberücksichtigt.

Tabelle: Ruhewerte von Parametern mit signifikanten Veränderungen durch Training

		Ø Rw	Rw-0	Rw-1	Rw-2	Rw-3	
Gesamt-Protein	$\bar{x}$	64,8	66,1	64,1	63,4	64,3	g/l
	SD	3,7	3,5	4,6	3,9	4,4	
Albumine	$\bar{x}$	35,5	36,5	40,1	36,3	32,5	g/l
	SD	7,7	4,1	6,2	5,7	2,2	
Kalzium	$\bar{x}$	2,93	3,00	2,84	2,92	2,86	mmol/l
	SD	0,12	0,07	0,12	0,12	0,09	
Eisen	$\bar{x}$	39,2	44,4	34,1	35,9	38,6	µmol/l
	SD	10,2	10,7	9,9	6,8	9,2	
Creatinin	$\bar{x}$	141	134	143	143	146	µmol/l
	SD	14	5	14	8	26	
Harnsäure	$\bar{x}$	32,1	31,5	37,7	30,3	36,5	µmol/l
	SD	9,5	8,9	7,0	7,4	9,6	
Harnstoff	$\bar{x}$	5,39	5,46	5,38	5,60	4,40	mmol/l
	SD	0,86	0,75	0,82	0,91	0,34	
Bilirubin	$\bar{x}$	37,8	34,0	38,9	40,9	33,7	µmol/l
	SD	10,3	8,0	7,5	14,2	7,2	
AP	$\bar{x}$	188	197	178	206	216	U/l
	SD	60	57	44	55	28	
LDH	$\bar{x}$	363	407	364	359	363	U/l
	SD	75	86	82	49	60	
Rel.Viskosität	$\bar{x}$	5,18	5,46	5,03	5,15	5,08	s/s
	SD	0,60	0,46	0,55	0,79	0,62	

Ø Rw: Mittelwert aus allen während des Versuchs gemessenen Ruhewerten
Rw-0: Ruhewerte vor Beginn des Trainingsprogrammes
Rw-1: Ruhewerte vor 1.Test
Rw-2: Ruhewerte vor 2.Test
Rw-3: Ruhewerte vor 3.Test

Im Rahmen dieser Arbeit wurde auf die Beschreibung von trainingsbedingten Veränderungen von Ruhewerten ein besonderer Wert gelegt, um unter Umständen eine bessere Differenzierung von "pathologischen" Ruhewerten in "krankhaft verändert" und "physiologisch-trainingsbedingt verändert" zu ermöglichen, wobei als pathologisch Werte gelten sollen, die außerhalb des $\bar{x} \pm 2$ SD Bereiches liegen (Siehe Dürr, Kraft 1975).

Aus obiger Tabelle ist unschwer zu entnehmen, daß sich, mit Ausnahme des Eisens, die $\bar{x} \pm 2$ SD Bereiche der Parameter weitgehend überlappen. Pathologisch veränderte Werte sollten daher grundsätzlich als krankhaft verändert und nicht als physiologisch-trainingsbedingt verändert angesehen werden.

Aus den Veränderungen der Eisen Konzentration im Verlauf des Trainingsprogrammes ist zu folgern, daß Rennpferde im Training einen hohen Eisenbedarf haben, der zusätzliche Eisengaben erforderlich macht.

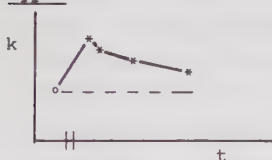
5.2

Belastungswerte, Veränderungen durch Belastung

1 Kurvenverlauf nach Belastung, Mechanismen der Veränderung

Mit Ausnahme des Gesamt-Bilirubins konnten bei allen Parametern signifikante Veränderungen durch Belastung festgestellt werden. Die Verlaufsbilder der Meßwerte im Zeitraum bis 30 Minuten nach Belastung können in die folgenden Typen eingeteilt werden:

Typ 1



Beschreibung:

Durch Belastung Anstieg der Substanz Konzentration (Belastungsanstieg); nach Belastung (Erholungszeit) Abnahme der Konzentration.

Mechanismen der Veränderung:

- (a) Konzentrationsanstieg durch Flüssigkeitsverlust des IVR. Konzentrationsabnahme nach Belastung durch Flüssigkeitsreflux aus dem EVR in den IVR.
- (b) Konzentrationsanstieg durch vermehrte Mobilisation der Substanz während Belastung. Nach Belastung Elimination der Substanz aus dem Blut.
- (c) Konzentrationsanstieg durch verringerte Elimination der Substanz aus dem Blut. Nach Belastung Wiederherstellung der Vor-Belastungs Eliminationsrate.

Parameter mit Verlaufstyp 1:

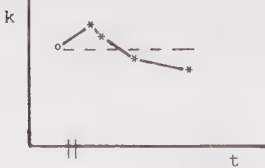
- Gesamt-Protein, Albumine, Eisen: Konzentrationsanstieg durch
 - (a) Flüssigkeitsverlust des IVR.
- Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin: Konzentrationsanstieg durch
 - (a) Flüssigkeitsverlust des IVR;
 - (b) Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz.
- Natrium: Konzentrationsanstieg durch
 - (a) Flüssigkeitsverlust des EZR in den IZR;
 - (c) Abnahme der glomerulären Filtrationsrate.
- Kalzium (maximale Belastung): Konzentrationsanstieg durch

(b) Gesteigerte Permeabilität der Muskelzellmembranen in Kombination mit einer erhöhten Kalzium Konzentration im Cytosol der Muskelzellen.

- Glucose (maximale Belastung): Konzentrationsanstieg durch
 - (b) Verstärkte Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber;
 - (c) Verringerte Utilisation von Blutglucose durch die Muskulatur.
- Cholesterin: Konzentrationsanstieg durch
 - (b) Freisetzung von Cholesterin aus dem Fettgewebe im Rahmen einer verstärkten Lipolyse und Freisetzung aus Membrandefekten.
 - (c) Verringerte periphere Utilisation der Lipoproteine.
- AP, CK, LDH, AST: Aktivitätsanstieg durch
 - (b) Freisetzung der Enzyme aus dem IZR aufgrund
 - Erhöhung der Permeabilität der Zellmembranen durch mechanische, hypoxische, oxidative und andere Noxen;
 - vermehrter Ausschleusung der Enzyme aus den Zellen im Rahmen eines verstärkten Substrat- und Metaboliten Austausches;
 - Erhöhung der intrazellulären Enzymaktivität als Folge der belastungsbedingt größeren Stoffwechselaktivität.
- MCV, MCH (1. Test): Anstieg der Meßwerte durch
 - (b) Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz mit einem größeren Volumen und Hämoglobingehalt.
- Relative Viskosität:

Der Anstieg der Relativen Viskosität verläuft parallel zu den Veränderungen des Gesamt-Proteins und der Erythrozyten-Parameter.

Typ 2



Beschreibung:

Durch Belastung Anstieg der Substanz Konzentration; nach Belastung Abnahme der Konzentration bis unter das Ruhewertniveau.

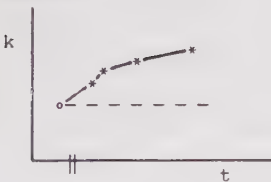
Mechanismus:

Während Belastung erhöhte Mobilisation der Substanz; nach Belastung Elimination aus dem Blut, die das Ausmaß der belastungsbedingten Mobilisation übersteigt.

Parameter mit Verlaufstyp 2:

- Kalium:
Konzentrationsanstieg durch Freisetzung von intrazellulärem Kalium aus traumatisierten Geweben bzw. im Rahmen des Abbaues der intrazellulären Glycogenvorräte in Muskulatur und Leber. Abnahme der Kalium Konzentration durch Influx von Kalium in den IZR im Rahmen der Wiederauffüllung der intrazellulären Glycogenvorräte bzw. im Austausch gegen intrazelluläre H^+ -Ionen; ferner durch Kalium Verluste über den Schweiß.
- Phosphat:
Anstieg der Phosphat Konzentration durch Freisetzung von intrazellulärem Phosphat in den EZR als Folge einer unvollständigen Regeneration von ADP zu ATP.
Abnahme der Phosphat Konzentration nach Belastung durch Pi -Influx in den IZR bei verbesserter energetischer Situation und durch Ausscheidung über den Schweiß.

Typ 3



Beschreibung:

Nach Belastung Konzentrationsanstieg im Verlauf der Erholungszeit.

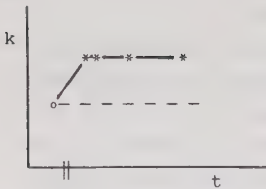
Mechanismus:

Während Belastung Anfall eines Vorläufersubstrats, das nach Belastung in die gemessene Substanz umgebaut wird.

Parameter mit Verlaufstyp 3:

- Triglyceride:
Während Belastung Anfall von freien Fettsäuren durch Lipolyse im Fettgewebe. Nach Belastung Umbau dieser FFS zu Triglyceriden in der Leber.
- Harnsäure:
Während Belastung Anfall von AMP und IMP aus der Spaltung von ATP. Nach Belastung Umbau des IMP (teilweise) über Harnsäure zu Allantoin.

Typ 4



Beschreibung:

Konzentrationsanstieg durch Belastung. Nach Belastung gleichbleibend erhöhte Substanz Konzentration.

Mechanismus: siehe unten

Parameter mit Verlaufstyp 4:

- Creatinin:

Konzentrationsanstieg durch verringerte Ausscheidung als Folge einer reduzierten glomerulären Filtrationsrate, die in dieser Form während der Erholungszeit bestehen bleibt.

- MCHC:

Erhöhte MCHC nach Belastung durch Verschiebung des Verhältnisses von Hämoglobingehalt der Erythrozyten zu Volumen der Erythrozyten zu ungunsten des Erythrozytenvolumens (MCH/MCV).

Typ 5



Beschreibung:

Konzentrationsabnahme durch Belastung. Nach Belastung Anstieg der Konzentration.

Mechanismus:

Siehe unten

Parameter mit Verlaufstyp 5:

- Harnstoff:

Konzentrationsabnahme durch verringerte Harnstoffsynthese als Folge eines relativen Energiemangels durch Muskelarbeit. Nach Belastung Beschleunigung der Harnstoffsynthese durch Verbesserung der energetischen Situation und durch Anfall von Aminosäuren aus traumatisierten Geweben.

- ALT: Mechanismus unklar.

Typ 6



Beschreibung:

Nach Belastung kontinuierliche Konzentrationsabnahme.

Mechanismus: siehe unten

Parameter mit Verlaufstyp 6:

- Chlorid (nach höherer Belastung):

Konzentrationsabnahme durch Verluste über den Schweiß und Verdünnung des intravasalen Chlorids durch Flüssigkeitsreflux aus dem EVR in den IVR.

.2 Kurvenverlauf nach Belastung: Qualitative Unterschiede beim Einzelparameter

Die Mehrzahl der Parameter zeigte nach Belastung immer ein qualitativ gleiches Verlaufsbild. Bei den nachfolgenden Parametern konnten hierin Unterschiede gefunden werden:

Chlorid:

- Nach "niedriger" Belastung (1.Test, 2.Test-1.Heat) keine Veränderungen durch Gleichgewicht der folgenden Vorgänge: (a) Anstieg der Chlorid Konzentration durch Flüssigkeitsverlust aus dem EZR in den IZR. (b) Abnahme der Chlorid Konzentration durch Influx von Chlorid Ionen in Erythrozyten im Austausch gegen HCO_3^- .
- Nach "höherer" Belastung (2.Test-2.Heat, 3.Test-2.Heat) Abnahme der Chlorid Konzentration durch Verluste über den Schweiß und Verdünnung des intravasalen Chlorids durch Flüssigkeitsreflux aus dem EVR in den IVR.

Kalzium:

- Durch submaximale Belastung (1.Heat) keine Veränderungen bzw. geringe Abnahme. Konzentrationsabnahme durch Kalzium Verluste über den Schweiß.
- Durch maximale Belastung (2.Heat) Konzentrationsanstieg durch Kalzium Verluste der Muskelzellen.

Glucose:

- Durch submaximale Belastung (1.Heat) teils Abnahme, teils Zunahme der Glucose Konzentration. Konzentrationsabnahme durch Überwiegen der peripheren Utilisation über die Mobilisation.
- Durch maximale Belastung (2.Heat) Anstieg der Glucose Konzentration durch verstärkte Glycogenolyse und Gluconeogenese in der Leber in Kombination mit einer verringerten Utilisation von Blutglucose in der Peripherie.

MCV, MCH:

- Nach dem 1.Drittel des Trainingsprogrammes (1.Test) Anstieg des MCV und MCH durch Freisetzung von Erythrozyten aus der Milz mit größerem Volumen und Hämoglobin Gehalt.
- Nach dem 2.Drittel und Ende des Trainingsprogrammes (2.-, 3.Test) keine belastungsbedingten Veränderungen von MCV und MCH durch Gleichförmigkeit der Erythrozyten in Milz und peripherem Blut.

.3 Abhängigkeit des Belastungsanstieges von der Belastungsintensität

"Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität" oder "Der Belastungsanstieg ist abhängig von der Belastungsintensität": Diese Feststellungen wurden immer dann getroffen, wenn die Werte des 2.Heats zumindest in 2 Positionen pro Test signifikant größer als die Werte des 1.Heats waren (Belastungsintensität: 2.Heat größer 1.Heat). Zur Untermauerung dieser These wurden zum Teil auch die prozentualen Belastungsanstiege nach den 2.Heats herangezogen, sofern diese im 3.Test größer als im 2.Test und im 2.Test größer als im 1.Test waren (Laufgeschwindigkeit 3.Test größer 2.Test größer 1.Test). Als "bedingt" wurde die Abhängigkeit von der Belastungsintensität dann bezeichnet, wenn in einem Test signifikante Unterschiede zwischen den Werten des 1.- und 2.Heats bestanden, im anderen aber nicht (Vergleiche 1.-/2.Heat nur im 1.- und 2.Test.).

- Abhängigkeit von der Belastungsintensität:

Gesamt-Protein, Albumine, Natrium, Kalzium, Glucose, Triglyceride, Creatinin, Harnsäure, AP, CK, LDH, Hämoglobin, Relative Viskosität.

- Bedingte Abhängigkeit von der Belastungsintensität:
Leukozyten, Hämatokrit, Erythrozyten.
- Keine Abhängigkeit von der Belastungsintensität:
Kalium, Chlorid, Phosphat, Cholesterin, AST, MCV, MCH, MCHC.

6.

Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Arbeit wurden trainings- und belastungsbedingte Veränderungen der Homöostase anhand der nachfolgenden Parameter bei 10 Trabrennpferden im Alter von 2, 3 und 4 Jahren im jugularvenösen Blut (EDTA-Vollblut, Serum) untersucht. Blutproben wurden wiederholt im Verlauf eines Trainingsprogrammes sowohl in Ruhe (Ruhewerte) als auch nach Belastung (Belastungswerte) gewonnen.

Das Trainingsprogramm bestand für die 2-jährigen Pferde aus 46 Belastungseinheiten (Heats), für die 3- und 4-jährigen Pferde aus 36 Belastungseinheiten, die im Zeitraum von 9 bis 14 Wochen absolviert wurden. In Belastungsversuchen wurden die Pferde über Distanzen zwischen 1609 und 3000 m auf einem 1000-Meter Rundkurs mit Geschwindigkeiten zwischen 595 und 695 m/min belastet, wobei jeweils zwei Belastungseinheiten (1.- und 2.Heat) im Abstand von 30 bis 40 Minuten voneinander absolviert wurden. Bezogen auf den jeweiligen Trainingszustand, konnte der 1.Heat als submaximale, der 2.Heat als maximale Belastung angesehen werden.

Blutentnahmen wurden vor und nach Belastung durchgeführt: Ruhewerte vor Beginn des Trainingsprogrammes und vor den Belastungstests; Belastungswerte 3, 6, 15, 30 Minuten nach Belastung und zwar während des Trainings (1.- und 2.Test) nach dem 1.- und 2.Heat, nach dem Training (3.Test) nur nach dem 2.Heat.

Es wurden die folgenden Parameter gemessen:

Gesamt-Protein, Albumine, Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Anorganisches Phosphat, Eisen, Glucose, Triglyceride, Creatinin, Harnsäure, Harnstoff, Cholesterin, Gesamt-Bilirubin, Alkalische-Phosphatase (AP), Kreatin-Kinase (CK), Laktat-Dehydrogenase (LDH), Aspartat-Aminotransferase (AST), Alanin-Aminotransferase (ALT).

Leukozyten, Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin, Mittleres corpusculäres Volumen (MCV), Mittleres corpusculäres Hämoglobin (MCH), Mittlere corpusculäre Hämoglobinkonzentration (MCHC), Relative Viskosität des

Gesamtblutes.

Aus den Versuchen konnten die folgenden Ergebnisse gewonnen werden:

.1 Auswirkungen des Trainings

- Keine Veränderungen durch Training bei:

Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphat, Glucose, Triglyceride, Cholesterin, Kreatin-Kinase, Aspartat-Aminotransferase, Alanin-Aminotransferase, Leukozyten, Hämatokrit, Erythrozyten, Hämoglobin, MCV (Ruhewerte), MCH (Ruhewerte), MCHC.

- Signifikante Veränderung durch Training bei:

Gesamt-Protein: Konzentrationsabnahme von $66,1 \pm 3,5$ g/l vor, auf $64,3 \pm 4,4$ g/l nach Training.

Albumine: Konzentrationsabnahme von $40,1 \pm 6,2$ g/l (1.Drittel des Trainings) auf $32,5 \pm 2,2$ g/l nach Training.

Kalzium: Konzentrationsabnahme von $3,00 \pm 0,07$ mmol/l vor, auf $2,84 \pm 0,12$ mmol/l während (1.Test) bzw. $2,86 \pm 0,09$ mmol/l nach Training (3.Test).

Eisen: Konzentrationsabnahme von $44,4 \pm 10,7$ µmol/l vor, auf $38,6 \pm 9,4$ µmol/l nach Training.

Creatinin: Zunahme der Konzentration von 134 ± 5 µmol/l vor, auf 146 ± 26 µmol/l nach Training.

Harnstoff: Abnahme der Konzentration von $5,46 \pm 0,75$ mmol/l vor, auf $4,40 \pm 0,34$ mmol/l nach Training.

Harnsäure: Konzentrationsanstieg von $31,5 \pm 8,9$ µmol/l vor Training, auf $37,7 \pm 7,0$ µmol/l nach dem 1.Drittel des Trainingsprogrammes (1.Test).

Gesamt-Bilirubin: Während des Trainings vorübergehender Anstieg der Konzentration von $34,0 \pm 8,0$ µmol/l vor, auf $40,9 \pm 14,2$ µmol/l während des Trainings (2.Test).

Alkalische-Phosphatase: Anstieg der Aktivität von 197 ± 57 U/l vor, auf 216 ± 28 U/l nach Training.

Laktat-Dehydrogenase: Abnahme der Aktivität von 407 ± 86 U/l vor, auf 363 ± 60 U/l nach Training.

MCV, MCH (Belastungswerte): Nach dem 1. Drittel des Trainings (1.Test) andere Verlaufsform nach Belastung als nach dem 2. Drittel bzw. Ende des Trainings (2., 3.Test).

Relative Viskosität: Abnahme von $5,46 \pm 0,46$ s/s vor, auf durchschnittlich $5,08 \pm 0,62$ s/s während und nach Training (1.-, 2.-, 3.Test).

Anmerkungen:

Die signifikanten Veränderungen der Ruhewerte der Erythrozyten-Parameter und -Indizes werden nicht als Folge des Trainingsprogrammes gewertet (siehe 4.22.3.1.1).

.2 Auswirkungen der Belastung:

- Keine Veränderungen durch Belastung bei:
Gesamt-Bilirubin
- Signifikante Veränderungen durch Belastung bei:

Gesamt-Protein:

Konzentrationsanstieg durch Belastung von $64,0 \pm 4,1$ g/l vor, auf $75,0 \pm 5,5$ g/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Konzentrationsabnahme auf $66,8 \pm 4,7$ g/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Albumine:

Konzentrationsanstieg durch Belastung von $37,2 \pm 10,1$ g/l vor, auf $43,9 \pm 5,4$ g/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $39,0 \pm 5,2$ g/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Natrium:

Konzentrationsanstieg durch Belastung von $139,2 \pm 1,8$ mmol/l vor, auf $144,8 \pm 3,6$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $141,5 \pm 2,9$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Kalium:

Konzentrationsanstieg durch Belastung von $4,18 \pm 0,31$ mmol/l auf $4,44 \pm 0,41$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $3,89 \pm 0,48$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Chlorid:

Nach geringer Belastung (1.Test, 2.Test-1.Heat) keine Veränderungen.

Nach höherer Belastung (2.Test-2.Heat, 3.Test) Abnahme der Konzentration von $101,7 \pm 1,9$ mmol/l vor, auf $99,5 \pm 2,5$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Kalzium:

Nach submaximaler Belastung (1.Heat) keine Veränderungen oder geringe Abnahme der Konzentration.

Durch maximale Belastung (2.Heat) Anstieg der Konzentration von $2,87 \pm 0,11$ mmol/l vor, auf $3,12 \pm 0,16$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Konzentrationsabnahme auf $2,93 \pm 0,11$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Phosphat:

Durch Belastung Anstieg der Konzentration von $1,30 \pm 0,15$ mmol/l vor, auf $1,49 \pm 0,17$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $1,19 \pm 0,21$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Eisen:

Konzentrationsanstieg durch Belastung von $35,8 \pm 8,7$ µmol/l vor, auf $43,1 \pm 10,9$ µmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $37,7 \pm 9,9$ µmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Glucose:

Durch submaximale Belastung (1.Heat) teils Zunahme teils Abnahme der Konzentration.

Durch maximale Belastung (2.Heat) Konzentrationsanstieg von $5,83 \pm 0,40$ mmol/l vor, auf $9,40 \pm 1,83$ mmol/l 6 Minuten nach Belastung.

Ab 6 Minuten nach maximaler Belastung Abnahme der Konzentration auf $7,81 \pm 1,17$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Triglyceride:

Durch Belastung Konzentrationsanstieg von $0,73 \pm 0,21$ mmol/l vor, auf

$0,96 \pm 0,32$ mmol/l 3 Minuten bzw. auf $1,29 \pm 0,64$ mmol/l 15 Minuten bzw. $1,22 \pm 0,76$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Creatinin:

Anstieg der Konzentration durch Belastung von 144 ± 16 μ mol/l vor, auf 182 ± 17 μ mol/l 3 Minuten nach bzw. 179 ± 17 μ mol/l 30 Minuten nach Belastung.

D.h., nach Belastung, im Vergleich zum Ruhewert, konstant erhöhte Creatinin Konzentration.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Harnsäure:

Durch Belastung Anstieg der Konzentration von $35,1 \pm 8,2$ μ mol/l vor, auf $59,5 \pm 21,2$ μ mol/l 3 Minuten bzw. auf $86,1 \pm 51,4$ μ mol/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Harnstoff:

Im 1.- und 2.Test Abnahme der Konzentration durch Belastung von $5,47 \pm 0,84$ mmol/l vor, auf $5,20 \pm 0,77$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Im 3.Test keine Veränderungen im Vergleich zum Ruhewert.

Nach Belastung Anstieg der Konzentration von $5,10 \pm 0,78$ mmol/l 3 Minuten nach, auf $5,29 \pm 0,81$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung. Die Höhe der Harnstoff Konzentration nach Belastung ist direkt abhängig vom Ausmaß der zuvor abgeleisteten Arbeit.

Cholesterin:

Anstieg der Konzentration durch Belastung von $2,74 \pm 0,40$ mmol/l vor, auf $3,15 \pm 0,46$ mmol/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Konzentration auf $2,82 \pm 0,44$ mmol/l 30 Minuten nach Belastung.

Alkalische-Phosphatase:

Erhöhung der Aktivität durch Belastung von 196 ± 54 U/l vor, auf 233 ± 65 U/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Aktivität auf 209 ± 57 U/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Kreatin-Kinase:

Erhöhung der Aktivität durch Belastung von 199 ± 45 U/l vor, auf 252 ± 52 U/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung zum Teil keine Veränderungen, zum Teil Abnahme der

Aktivität im Mittel auf 244 ± 57 U/l 30 Minuten nach Belastung.
Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Laktat-Dehydrogenase:

Erhöhung der Aktivität durch Belastung von 362 ± 65 U/l vor, auf 455 ± 78 U/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Aktivität auf 420 ± 76 U/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Aspartat-Aminotransferase:

Erhöhung der Aktivität durch Belastung von 401 ± 72 U/l vor, auf 474 ± 68 U/l 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Aktivität auf 444 ± 72 U/l 30 Minuten nach Belastung.

Alanin-Aminotransferase:

Abnahme der Aktivität durch Belastung von 13 ± 6 U/l vor, auf 9 ± 6 U/l 3 Minuten nach Belastung.

Leukozyten:

Anstieg der Leukozytenzahl durch Belastung von $9,7 \pm 1,7 \cdot 10^9/l$ vor, auf $11,4 \pm 2,4 \cdot 10^9/l$ 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Verringerung der Leukozytenzahl auf $10,4 \pm 2,0 \cdot 10^9/l$ 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist bedingt abhängig von der Belastungsintensität.

Erythrozyten-Parameter:

Anstieg der Erythrozyten-Parameter durch Belastung:

Hkrit: Von $0,384 \pm 0,038$ l/l vor, auf $0,545 \pm 0,055$ l/l
3 Minuten nach Belastung.

Ery : Von $8,06 \pm 1,14 \cdot 10^{12}/l$ vor, auf $11,2 \pm 1,5 \cdot 10^{12}/l$
3 Minuten nach Belastung.

Hb : Von 137 ± 11 g/l vor, auf 200 ± 19 g/l
3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Erythrozyten-Parameter:

Hkrit: Auf $0,438 \pm 0,052$ l/l 30 Minuten nach Belastung.

Ery : Auf $9,3 \pm 1,0 \cdot 10^{12}/l$ 30 Minuten nach Belastung.

Hb : Auf 162 ± 18 g/l 30 Minuten nach Belastung.

Die Höhe des Belastungsanstieges ist direkt abhängig von der Belastungsintensität (Hb), bedingt abhängig von der Belastungsintensität (Hkrit, Ery).

Erythrozyten-Indizes:

MCV, MCH:

1. Test: Anstieg MCV und MCH durch Belastung:

MCV: Von $48,8 \pm 10,0$ fl vor, auf $52,5 \pm 9,6$ fl 3 Minuten nach Belastung.

MCH: Von $17,5 \pm 1,9$ pg vor, auf $19,4 \pm 3,1$ pg 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung kontinuierliche Abnahme:

MCV: Auf $47,7 \pm 5,7$ fl 30 Minuten nach Belastung.

MCH: Auf $18,0 \pm 1,7$ pg 30 Minuten nach Belastung.

2.- und 3. Test: Keine Veränderungen durch Belastung.

MCHC:

Nach Belastung Anstieg der MCHC von 358 ± 26 g/l vor, auf 371 ± 23 g/l 30 Minuten nach Belastung.

Relative Viskosität:

Anstieg der Relativen Viskosität durch Belastung von $5,08 \pm 0,62$ s/s vor, auf $8,77 \pm 1,75$ s/s 3 Minuten nach Belastung.

Nach Belastung Abnahme der Relativen Viskosität auf $6,19 \pm 1,02$ s/s 30 Minuten nach Belastung.

Das Ausmaß der Viskositätszunahme durch Belastung ist direkt abhängig von der Belastungsintensität.

Die Bedeutung von belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem intravasalen Raum für die Veränderungen der Blutmeßwerte wird erörtert.

Bei Parametern mit Reflexionskoeffizienten von "1" werden die gemessenen Veränderungen vollständig (Gesamt-Protein, Albumine, Eisen), oder teilweise (Erythrozyten-Parameter) mit den belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR erklärt.

Bei Parametern, deren Reflexionskoeffizienten unbekannt sind, sind ebenso die Auswirkungen der belastungsbedingten Flüssigkeitsverschiebungen aus dem IVR auf die Veränderungen der Blutmeßwerte unbekannt. Die belastungsbedingten Veränderungen dieser Parameter müssen daher als Folge aktiver metabolischer Prozesse auf dem zellulären Niveau interpretiert werden.

Die eigenen Ergebnisse und deren Interpretation werden mit Angaben in der Literatur verglichen.

7.

Summary

Item:

Blood constituents in trotting racehorses: Variations by training and short intensive exercise.

It was the purpose of this investigation to carry out a study on the changes of the later following blood constituents in the jugularvenous blood (EDTA-fullblood, serum) of 10 trotting race horses caused by a training program and by short intensive exercise. Blood specimens were repeatedly drawn during a training program both before (resting status) and after exercise (exercised status). The horses which participated in this study were at the age of 2, 3 and 4 years. The training program consisted of 46 heats for the 2-years aged, and of 36 heats for the 3- and 4-years aged horses and was accomplished during 9 to 14 weeks. In the trials the horses were exercised over a distance between 1609 and 3000 meters on a 1000 meters race track at speeds between 595 and 695 meters per minute. One trial consisted of two heats which were about 30 to 40 minutes apart from each other. The first heat was performed with submaximal, the second with maximal speed relating to the training estate of the individual horse.

Blood specimens were drawn before and after exercise: In the resting status before the beginning of the training program and just before three exercise trials. In the exercised status after three exercise trials which were performed after the first third (1st test), after the second third (2nd test) and after completion of the training program (3rd test). In the first and second tests blood specimens were drawn 3, 6, 15 and 30 minutes as well after the first as after the second heat. In the third test only after the second heat.

Determinations were carried out for:

Total protein, Albumine, Sodium, Potassium, Chloride, Calcium, Inorganic Phosphorous, Iron, Glucose, Triglycerides, Creatinine, Uric acid, Urea,

Cholesterol, Total bilirubin, Alkaline phosphatase (AP), Creatine phosphokinase (CK), Lactate dehydrogenase (LDH), Aspartate aminotransferase (AST), Alanine aminotransferase (ALT), Total leucocyte count, Packed cell volume, Erythrocyte count, Hemoglobin, Mean corpuscular volume of RBC (MCV), Mean corpuscular hemoglobin of RBC (MCH), Mean corpuscular hemoglobin concentration of RBC (MCHC), Relative Viscosity of full blood.

The following results were obtained:

.1 Variations caused by training:

- No variations caused by training were found in:

Sodium, Potassium, Chloride, Inorganic Phosphorous, Glucose, Triglycerides, Cholesterol, Creatine kinase, Aspartate aminotransferase, Alanine aminotransferase, Total leucocyte count, Packed cell volume, Erythrocyte count, Hemoglobin, MCV (resting status), MCH (resting status), MCHC.

- Significant variations caused by training were found in:

Total protein: Decrease in concentration from $66,1 \pm 3,5$ g/l before, to $64,3 \pm 4,4$ g/l after the training program.

Albumine: Decrease in concentration from $40,1$ g/l (1st test) to $32,5 \pm 2,2$ g/l after training.

Calcium: Decrease from $3,00 \pm 0,07$ mmol/l before, to $2,84 \pm 0,12$ mmol/l during (1st test) respectively to $2,86 \pm 0,09$ mmol/l after training (3rd test).

Iron: Decrease from $44,4 \pm 10,7$ μ mol/l before, to $38,6 \pm 9,2$ μ mol/l after training.

Creatinine: Increase from 134 ± 5 μ mol/l before, to 146 ± 26 μ mol/l after training.

Urea: Decrease from $5,46 \pm 0,75$ mmol/l before, to $4,40 \pm 0,34$ mmol/l after training.

Uric acid: Increase from $31,5 \pm 8,9$ μ mol/l before, to $37,7 \pm 7,0$ μ mol/l after the first third of the training program (1st test).

Total bilirubin: Temporary increase during training from $34,0 \pm 8,0$ $\mu\text{mol/l}$ before, to $40,9 \pm 14,2$ $\mu\text{mol/l}$ during training (2.test).

Alkaline phosphatase: Increase in activity from 197 ± 57 U/l before, to 216 ± 28 U/l after training.

Lactate dehydrogenase: Decrease in activity from 407 ± 86 U/l before, to 363 ± 60 U/l after training.

MCV, MCH (exercised status): After the first third of the training program (1st test) there is a different course of MCV and MCH compared with that in the 2nd and 3rd test.

Relative Viscosity: Decrease from $5,46 \pm 0,46$ s/s before to $5,08 \pm 0,62$ s/s during and after exercise (Mean of the three tests).

Annotation:

The significant variations of the resting figures of the erythrocyte-parameters and indices are considered not to be caused by training.

.2 Variations caused by exercise:

- No significant variations were found in total bilirubin.
- Significant variations caused by exercise were found in:

Total protein:

Increase from $64,0 \pm 4,1$ g/l before, to $75,0 \pm 5,5$ g/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $66,8 \pm 4,7$ g/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Albumine:

Increase from $37,2 \pm 10,1$ g/l before, to $43,9 \pm 5,4$ g/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $39,0 \pm 5,2$ g/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Sodium:

Increase from $139,2 \pm 1,8$ mmol/l before, to $144,8 \pm 3,6$ mmol/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $141,6 \pm 2,9$ mmol/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Potassium:

Increase from $4,18 \pm 0,31$ mmol/l before, to $4,44 \pm 0,41$ mmol/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $3,89 \pm 0,48$ mmol/l 30 minutes after exercise.

Chloride:

After minor exercise no variations (1st test, 2nd test-1st heat).

After vigorous exercise (2nd test-2nd heat; 3rd test-2nd heat) decrease from $101,7 \pm 1,9$ mmol/l before, to $99,5 \pm 2,5$ mmol/l 30 minutes after exercise.

Calcium:

After submaximal exercise (1st heat) no variations or slight decrease in concentration.

By maximal exercise (2nd heat) increase from $2,87 \pm 0,11$ mmol/l before, to $3,12 \pm 0,16$ mmol/l 3 minutes after exercise.

After maximal exercise decrease to $2,93 \pm 0,11$ mmol/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Inorganic phosphorous:

Increase from $1,30 \pm 0,15$ mmol/l before, to $1,49 \pm 0,17$ mmol/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $1,19 \pm 0,21$ mmol/l 30 minutes after exercise.

Iron:

Increase from $35,8 \pm 8,7$ μ mol/l before, to $43,1 \pm 10,9$ μ mol/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $37,7 \pm 9,9$ μ mol/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Glucose:

By submaximal exercise (1st heat) increase or decrease of concentration. By maximal exercise (2nd heat) increase from $5,83 \pm 0,40$ mmol/l before, to $9,40 \pm 1,83$ mmol/l 6 minutes after exercise.

Beginning from 6 minutes after exercise decrease of the concentration to $7,81 \pm 1,17$ mmol/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Triglycerides:

By exercise increase from $0,73 \pm 0,21$ mmol/l before, to $0,96 \pm 0,32$ mmol/l 3 minutes, respectively $1,29 \pm 0,64$ mmol/l 15 minutes, resp. $1,22 \pm 0,76$ mmol/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Creatinine:

Increase from 144 ± 16 $\mu\text{mol/l}$ before, to 182 ± 17 $\mu\text{mol/l}$ 3 minutes respectively 179 ± 17 $\mu\text{mol/l}$ 30 minutes after exercise.

That is to say, after exercise there is a constantly elevated concentration comparing with that before exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Uric acid:

Increase from $35,1 \pm 8,2$ $\mu\text{mol/l}$ before, to $59,5 \pm 21,1$ $\mu\text{mol/l}$ 3 minutes respectively $86,1 \pm 51,4$ $\mu\text{mol/l}$ 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Urea:

In the 1st and 2nd test decrease of concentration from $5,47 \pm 0,84$ mmol/l before, to $5,20 \pm 0,77$ mmol/l 3 minutes after exercise.

In the 3rd test no significant variations comparing with the resting status.

After exercise increase in concentration from $5,10 \pm 0,78$ mmol/l 3 minutes after, to $5,29 \pm 0,81$ mmol/l 30 minutes after exercise.

The urea concentration after exercise is depending on the amount of previously accomplished work.

Cholesterol:

Increase from $2,74 \pm 0,40$ mmol/l before, to $3,15 \pm 0,46$ mmol/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $2,82 \pm 0,44$ mmol/l 30 minutes after exercise.

Alkaline phosphatase:

Increase from 196 ± 54 U/l before, to 233 ± 65 U/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to 209 ± 57 U/l 30 minutes after exercise.

The level to the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Creatine phosphokinase:

Increase in activity from 199 ± 45 U/l before, to 252 ± 52 U/l 3 minutes after exercise.

In some cases no significant variations after exercise, in the most cases decrease in activity to 244 ± 57 U/l on an average.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Lactate dehydrogenase:

Increase in activity from 362 ± 65 U/l before, to 455 ± 78 U/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to 420 ± 76 U/l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Aspartate aminotransferase:

Increase in activity from 401 ± 72 U/l before, to 474 ± 68 U/l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to 444 ± 72 U/l 30 minutes after exercise.

Alanine aminotransferase:

Decrease in activity from 13 ± 6 U/l before, to 9 ± 6 U/l 3 minutes after exercise.

Leucocytes:

Increase from $9,7 \pm 1,7 \cdot 10^9$ /l before, to $11,4 \pm 2,4 \cdot 10^9$ /l 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $10,4 \pm 2,0 \cdot 10^9$ /l 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

Erythrocyte parameters:

Increase by exercise:

PCV: From $0,384 \pm 0,038$ l/l before, to $0,545 \pm 0,055$ l/l 3 minutes after exercise.

Ery: From $8,06 \pm 1,14 \cdot 10^{12}$ /l before, to $11,2 \pm 1,5 \cdot 10^{12}$ /l 3 minutes after exercise.

Hb : From 137 ± 11 g/l before, to 200 ± 19 g/l 3 minutes after exercise.

Decrease after exercise:

PCV: Down to $0,438 \pm 0,052$ l/l 30 minutes after exercise.

Ery: Down to $9,3 \pm 1,0 \cdot 10^{12}$ /l 30 minutes after exercise.

Hb : Down to 162 ± 18 g/l 30 minutes after exercise.

The level to the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise. This is fully valid for Hb, valid with some restrictions for PCV and Ery-count.

Erythrocyte indices:

MCV, MCH:

1st test: Increase by exercise:

MCV: From $48,8 \pm 10,0$ fl before, to $52,5 \pm 9,6$ fl 3 minutes after exercise.

MCH: From $17,5 \pm 1,9$ pg before, to $19,4 \pm 3,1$ pg 3 minutes after exercise.

Decrease after exercise:

MCV: Down to $47,7 \pm 5,7$ fl 30 minutes after exercise.

MCH: Down to $18,0 \pm 1,7$ pg 30 minutes after exercise.

2nd and 3rd test: No variations by exercise.

MCHC:

Increase from 358 ± 26 g/l before, to 371 ± 23 g/l 30 minutes after exercise.

Relative viscosity:

Increase from $5,08 \pm 0,62$ s/s before, to $8,77 \pm 1,75$ s/s 3 minutes after exercise.

After exercise decrease to $6,19 \pm 1,02$ s/s 30 minutes after exercise.

The level of the exercise-induced increase is directly related to the intensity of exercise.

The effects of exercise-induced transvascular fluid shifts on the variations of blood-data are discussed.

The exercise induced variations of parameters with a reflection coefficient of "1" (Total Protein, Albumine, Iron) are fully, respectively partly (Erythrocyte-parameters) explained with these transvascular fluid shifts out of the intravascular space.

In parameters with unknown reflection-coefficients the effects of these fluid shifts on the exercise-induced variations of blood-data are also unknown. Therefore the variations of these parameters must be interpreted as an effect of active metabolism on the cellular level.

The results and their interpretation are compared with the literature.

8.

Literaturverzeichnis

Abbot E.M., Archer R.K. 1978:
Diagnostic blood samples from horses.
Veterinary Record 1978, 102, 387-388

Aitken M.M., Anderson M.G., MacKenzie G., Sanford J. 1974:
Correlations Between Physiological And Biochemical Parameters Used To Assess
Fitness In The Horse.
Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 361-370

Alexander F. 1974:
Observations On Plasma Electrolytes And Body Fluids In Ponies.
Brit. Vet. Jl. 1974, 130, 17-22

Allen B.V., Archer R.K. 1973:
Studies with Normal Erythrocytes of the Englisch Thoroughbred Horse.
Equine Vet. Jl. 1973, 5(3), 135-136

Allen B.V., Archer R.K. 1976:
Some haematological values in English thoroughbred horses.
Veterinary Record 1976, 98, 195-196

Anders H.-J. 1979:
Vergleichende Untersuchungen Über Ausgewählte Laborwerte Bei Erkrankungen
Der Atemwege Und Des Verdauungstraktes Beim Pferd.
Inaugural Disseration: Ludwig-Maximilians-Universität München, Fachbereich
Tiermedizin, Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Pferde und kleinen Haus-
tiere, 1979

Anderson M.G. 1975 a:
The Influence of Exercise on Serum Enzyme Levels in the Horse.
Equine Vet. Jl. 1975, 7(3), 160-165

Anderson M.G. 1975 b:
The Effect of Exercise on Blood Metabolite Levels in the Horse.
Equine Vet. Jl. 1975, 7(1), 27-33

Archer R.K. 1974:
Haematology In Relation To Performance And Potential - A General Review.
Il. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 273-277

Arturson G., Kjellmer I. 1964:
Capillary Permeability in Sceletal Muscle during Rest and Activity.
Acta physiol. scand. 1964, 62, 41-45

- Asheim A., Knudsen O., Lindholm A., Rülcker C., Saltin B. 1970:
Heart Rates and Blood Lactate Concentrations of Standardbred Horses During Training and Racing.
Jl. Am. Vet. Med. Assoc. 1970, 157(3), 304-312
- Aukland K., Nicolaysen G. 1981:
Interstitial Fluid Volume: Local Regulatory Mechanisms.
Physiological Reviews 1981, 61(3), 556-643
- Aurell M., Carlsson M., Grimby G., Hood B. 1967:
Plasma concentration and urinary excretion of certain electrolytes during supine work.
Jl. Appl. Physiol. 1967, 22, 633-638
- Baetz A.L., Pearson J.E. 1972:
Blood Constituent Changes in Fasted Ponies.
Am. Jl. Vet. Res. 1972, 33(10), 1941-1946
- Barcroft J. 1925:
Neue Milzforschungen.
Die Naturwissenschaften 1925, 13(16), 325-330
- Barcroft J., Stephens J.A. 1927:
Observations Upon the Size of the Spleen.
Jl. Physiol., London 1927, 64, 1-22
- Bartley J.C. 1980:
Lipid Metabolism and Its Disorders.
in "Clinical Biochemistry of Domestic Animals" 3rd ed., by Kaneko J.J., 1980
Academic Press, New York
- van Beaumont W., Strand J.C., Petrofsky J.S., Hipskind S.G., Greenleaf J.E. 1973:
Changes in total plasma content of electrolytes and proteins with maximal exercise.
Jl. Appl. Physiol. 1973, 34(1), 102-106
- van Beaumont W. 1973:
Red cell volume with changes in plasma osmolarity during maximal exercise.
Jl. Appl. Physiol. 1973, 35(1), 47-50
- Bergström J., Guarnieri G., Hultman E. 1971 a:
Changes in Muscle Water and Electrolytes During Exercise.
International Symposium at Gravenbruch 1971: "Limiting Factors of Physical Performance", ed. by J. Keul, Georg Thieme Publishers Stuttgart 1973
- Bergström J., Guarnieri G., Hultman E. 1971 b:
Carbohydrate metabolism and electrolyte changes in human muscle tissue during heavy work.
Jl. Appl. Physiol. 1971, 30(1), 122-125

Bessey O.A., Lowry O.H., Brock M.J. 1946:

A Method For The Rapid Determination Of Alkaline Phosphatase With Five Cubic Millimeters Of Serum.

Jl. Biol. Chem. 1946, 164, 321-329

Best J., Sommer H. 1978:

Beziehungen von Blutserumwerten von Vollblutjährlingen und ihrer späteren Rennleistung.

Europäische Vereinigung für Tierzucht, 29. Jahrestagung, Stockholm 05.06. - 07.06.1978, Vortrag

Best I. 1979:

"Normalwerte" verschiedener Parameter im Blutserum und Plasma bei Vollblütern und Trabern.

Der Praktische Tierarzt 1979 (6) 497-505, (11) 994-1002

Bierer B.W. 1969:

Electrophoretic Analysis of Blood Serum and Plasma Proteins of Normal Horses.

Am. Jl. Vet. Res. 1969, 30(12), 2237-2240

Blackmore D.J., Elton D. 1975:

Enzyme Activity in the Serum of Thoroughbred Horses in the United Kingdom.

Equine Vet. Jl. 1975, 7(1), 34-39

Borsook H., Lingrel J.B., Scaro J.L., Millette R.L. 1962:

Synthesis Of Haemoglobin In Relation To The Maturation Of Erythroid Cells.

Nature 1962, 196(10), 347-350

Boucher J.H., Ferguson E.W., Wilhelmsen C.L., Statham N., McMeekin R.R. 1981:

Erythrocyte alterations during endurance exercise in horses.

Jl. Appl. Physiol. 1981, 51(1), 131-134

Brady P.S., Shelle J.E., Ullrey D.E. 1977:

Rapid Changes in Equine Erythrocyte Glutathione Reductase with Exercise.

Am. Jl. Vet. Res. 1977, 38(7), 1045-1047

Brady P.S., Ku P.K., Ullrey D.E. 1978:

Lack Of Effect Of Selenium Supplementation On The Response Of The Equine Ery. Glutathion System And Plasma Enzymes To Exercise.

Jl. Anim. Sci. 1978, 47(2), 492-496

Bräuer H., Rahlfs V., Djurdjevic L. 1976:

Korrelation der Fließfähigkeit des Blutes und weiterer Blut-Serum-Variabler.

Münch. med. Wschr. 1976, 118(34), 1041-1042

Brenon H.C. 1956:

Erythrocyte and Hemoglobin Studies in Thoroughbred Racing Horses.

Jl. Am. Vet. Med. Assoc. 1956, 147(4), 343-345

- Brenon H.C. 1958:
Further Erythrocyte and Hemoglobin Studies in Thoroughbred Racing Horses.
Jl. Am. Vet. Med. Assoc. 1958, 149(7), 102-103
- Bronsch K. 1976:
Stoffwechsel der Mineralstoffe.
In "Scheunert A., Trautmann A. Lehrbuch der Veterinär-Physiologie", 6. Auflage 1976, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- Bucolo G., David H. 1973:
Quantitative Determination of Serum Triglycerides by the Use of Enzymes.
Clinical Chemistry 1973, 19(5), 476-482
- Cardinet G.H., Fowler M.E., Tyler W.S. 1963 a:
The Effects of Training, Exercise, and Tying-Up on Serum Transaminase Activities in the Horse.
Am. Jl. Vet. Res. 1963, 24(9), 980-984
- Cardinet G.H., Fowler M.E., Tyler W.S. 1963 b:
Sustained effects of strenuous exercise on the hemogram and blood chemistry of thoroughbred horses.
American Zoologist 1963, 3, 538 (No 273)
- Cardinet G.H., Littrell J.F., Freedland R.A. 1967:
Comparative Investigations of Serum CPK and GOT Activities in Equine Paralytic Myoglobinuria.
Res. Vet. Sci. 1967, 8, 219-226
- Cardinet G.H., Stephens-Orvis J. 1980:
Skeletal Muscle Function.
In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York
- Carlson G.P., Mansmann, R.A. 1974:
Serum Electrolyte and Plasma Protein Alterations in Horses Used in Endurance Rides.
Jl. Am. Vet. Med. Assoc. 1974, 165(3), 262-264
- Carlson G.P., Ocen P.O., Harrold D. 1976:
Clinicopathologic Alterations In Normal And Exhausted Endurance Horses.
Theriogenology 1976, 6(2-3), 93-104
- Carlson G.P., Harrold D.R. 1977:
Relationship of Protein Concentration and Water Content of Equine Serum and Plasma Samples.
Vet. Clin. Path. 1977, 6, 18-20

Carlson G.P., Ocen P.O. 1979:

Composition of Equine Sweat Following Exercise in High Environmental Temperatures and in Response to Intravenous Epinephrine Administration.

Jl. Equ. Med. & Surg. 1979, 3, 27-32

Carlson L.A., Mossfeldt F. 1964:

Acute Effects of Prolonged, Heavy Exercise on the Concentration of Plasma Lipids and Lipoproteins in Man.

Acta physiol. scand. 1964, 62, 51-59

Carlson L.A., Fröberg S., Persson S. 1965:

Concentration and Turnover of the Free Fatty Acids of Plasma and Concentration of Blood Glucose During Exercise in Horses.

Acta physiol. scand. 1965, 63, 434-441

Catling S. 1974:

Loc. cit.: Archer 1974: Jl. Sth. Afr. Vet. Assoc. 1974, 45(4), 273-277

Chasson A.L., Grady H.J., Stanley M.A. 1961:

Determination Of Creatinine By Means Of Automatic Chemical Analysis.

Am. Jl. Clin. Pathology, Technical Section 1961, 35(1), 83-88

Chien S., Usami S., Dellenback R.J., Bryant C.A. 1971:

Comparative Hemorheology - Hematological Implications Of Species Differences In Blood Viscosity.

Biorheology 1971, 8, 35-57

Codazza D., Maffeo G., Redaelli G. 1974:

Serum Enzyme Changes And Haemato-Chemical Levels In Thoroughbreds After Transport And Exercise.

Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 331-334

Cornelius C.E., Bishop J., Switzer J., Rhode E.A. 1959:

Serum And Tissue Transaminase Activities In Domestic Animals.

Cornell Vet. 1959, 49, 116-126

Cornelius C.E., Burnham L.G., Hill H.E. 1963:

Serum Transaminase Activities of Thoroughbred Horses in Training.

Jl. Am. Vet. Med. Assoc. 1963, 142(6), 639-642

Cornelius C.E. 1980:

Liver Function.

In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press, New York

Dill D.B., Talbott J.H., Edwards H.T. 1930:

Studies In Muscular Activity. Response of several individuals to a fixed task.

Jl. Physiol., London 1930, 69(3), 267-305

- Dintenfass L., Forbes C.D. 1975:
Effect of Fibrinogen on Aggregation of Red Cells and on Apparent Viscosity of Artificial Thrombi in Haemophilia, Myocardial Infarction, Thyroid Disease, Cancer and Control Systems: Effect of ABO Blood Groups.
Microvascular Research 1975, 9, 107-118
- Doumas B.T., Watson W.A., Biggs H.G. 1971:
Albumin Standards And The Measurement Of Serum Albumin With Bromocresol Green.
Clinica Chimica Acta 1971, 31, 87-96
- Dusek J. 1973:
Veränderungen im Differentialbild der Leukozyten bei Pferden durch Arbeit.
Archiv exp. Vet. med. 1973, 27(5), 729-739
- Dürr U.M., Kraft W. 1975:
In "Kompendium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik bei Hund Katze Pferd",
Verlag M. & H. Schaper Hannover, 1975
- Earle I.P., Cabell C.A. 1952:
Blood Chemistry of Equidae - Some Variations in Inorganic Phosphorus, Alkaline Phosphatase Activity, Calcium, and Magnesium in Blood Serum of Horses.
Am. J. Vet. Res. 1952, 13, 330-337
- Edelman I.S., Leibman J., O'Meara M.P., Birkenfeld L.W. 1958:
Interrelations Between Serum Sodium Concentration, Serum Osmolarity And Total Exchangeable Sodium, Total Exchangeable Potassium And Total Body Water.
Jl. clin. Invest. 1958, 37, 1236-1256
- Eder H. 1976:
Blut, Lymphe und andere Körperflüssigkeiten.
In "Scheunert A., Trautmann A. Lehrbuch der Veterinär-Physiologie", 6. Auflage 1976, Verlag Paul Parey Berlin, Hamburg
- Eggstein M., Kreutz F.H. 1966:
Eine neue Bestimmung der Neutralfette in Blutserum und Gewebe.
Klin. Wochenschr. 1966, 44, 262
- Ek N. 1979:
The Characterization Of Equine Prealbumin (Pr) Proteins By Antigen-Antibody Crossed Electrophoresis.
Acta vet. scand. 1979, 20, 180-190
- Engelhardt W.v., Ehrlein H.-J., Hörnicke H. 1970:
Hämoglobinkonzentration, Sauerstoffsättigung und Sauerstoffgehalt des Blutes bei Zucht- und Sportpferden in unterschiedlichem Trainingszustand.
Berlin Münch. Tierärztl. Wschr. 1970, 83(12), 229-234

- Engelhardt W. v., Hörnicke H., Ehrlein H.-J., Schmidt E. 1973:
Lactat, Pyruvat, Glucose und Wasserstoffionen im venösen Blut bei Reit-
pferden in unterschiedlichem Trainingszustand.
Zbl. Vet. Med. A 1973, 20, 173-187
- Essén B. 1978:
Studies on the Regulation of Metabolism in Human Skeletal Muscle using
Intermittent Exercise as an Experimental Model.
Acta Physiol. Scand. Suppl. 1978, Suppl.: 454, 1-32
- Evans J.W. 1971:
Effect Of Fasting, Gestation, Lactation And Exercise On Glucose Turnover In
Horses.
Jl. Animal Sci. 1971, 33(5), 1001-1004
- Evans J.W., Thompson P.G., Winget C.M. 1974:
Glucose And Insulin Biorhythms In The Horse.
Jl. Sth. Afr. vet. Med. Assoc. 1974, 45(4), 317-329
- Fahraeus R. 1929:
The Suspension Stability Of The Blood.
Physiological Reviews 1929, 9(2), 241-274
- Fahraeus R., Lindqvist T. 1931:
The Viscosity Of The Blood In Narrow Capillary Tubes.
Am. Jl. Physiol. 1931, 96, 562-568
- Fenn W.O., Cobb D.M. 1936:
Electrolyte Changes In Muscle During Activity.
Am. Jl. Physiol. 1936, 115, 345-356
- Fenn W.O. 1937:
Loss Of Potassium In Voluntary Contraction.
Am. Jl. Physiol. 1937, 120, 675-680
- Fenn W.O. 1938:
Factors Affecting The Loss Of Potassium From Stimulated Muscles.
Am. Jl. Physiol. 1938, 124, 213-229
- Fenn W.O., 1940:
The Role Of Potassium In Physiological Processes.
Physiol. Rev. 1940, 20, 377-415
- Finco D.R. 1980:
Kidney Function.
In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J.,
1980, Academic Press New York

- Ford E.J.H., Gopinath C. 1974:
The Excretion of Phylloerythrin and Bilirubin by the Horse.
Res. vet. Sci. 1974, 16, 186-198
- Franke D. 1974:
Veränderungen von Plasmaelektrolyten, Osmolarität und Laktatkonzentration
bei Trabrennpferden durch Wettkampfbelastung.
Inaugural-Dissertation 1974: Freie Universität Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin, Fachrichtung Physiologie
- Frankel S. 1970:
In "Gradwohl's Clinical lab. methods and diagnosis", 7th ed. 1970 by Frankel S., Reitman S., Sonnenwirth A.C.
The C.V. Mosby Company, St. Louis
- Freedland R.A., Hjerpe C.A., Cornelius C.E. 1965:
Comparative Studies on Plasma Enzyme Activities in Experimental Hepatic Necrosis in the Horse.
Res. vet. Sci. 1965, 6, 18-23
- Froscher B.G., Nagode L.A. 1979:
Isoenzymes of Equine Alkaline Phosphatase.
Am. J. Vet. Res. 1979, 40(11), 1514-1517
- Fujii J., Ikeda S., Watanabe H. 1980:
Analysis of Creatine Kinase Isoenzyme in Racehorse Serum and Tissues.
Bull. Equine Res. Inst. 1980, 17, 21-31
- Gambino S.R., Schreiber H. 1964:
The measurement and fractionation of bilirubin on the autoanalyzer by the method of Jendrassik and Grof.
Automation in Analytical Chemistry, Technicon Symposia 1964
- Gemeiner M., Schnabl H., Stöckl W., Knezevic P., Kläring W. 1978:
Untersuchungen zum Mineralstoffwechsel des Pferdes: Einfluß der Jahreszeit auf die Serumkonzentrationen des Ca, Pi, Alk. Phos., Mg, Vit D₃ bei Jungpferden.
Zbl. Vet. Med. A 1978, 25, 562-569
- Gentry P. 1978:
Determination of Serum Albumin in Domestic Animals Using the Immediate Bromocresol Green Reaction.
Vet. clin. Path. 1978, 3, 12-15
- Gerber H. 1964:
Enzymdiagnostik bei inneren Krankheiten des Pferdes.
Zbl. Vet. Med. A 1964, 11, 135-150

Gerber H. 1966:

Aktivitätsbestimmungen von Serumentzymen in der Veterinärmedizin: 3. LDH-Isoenzyme in einigen Organen und im Serum kranker und gesunder Pferde. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 1966, 108, 33-46

Gerber H. 1968:

Serum Enzyme Determination in Equine Medicine. Equine Vet. J. 1968, 1, 129-139

Gill J., Skwarlo K., Flisinska-Bojanowska A. 1972:

Diurnal Changes in the Level of Lactic and Pyruvic Acids and Glucose in the Thoroughbred Horse.

Jl. interdiscipl. Cycle Res. 1972, 3(3-4), 305-311

Gilligan D.R., Altschule M.D., Katersky E.M. 1943:

Physiological Intravascular Hemolysis Of Exercise. Hemoglobinemia And Hemoglobinuria Following Cross-Country Runs.

Jl. clin. Invest. 1943, 22, 859-869

Giovanniello T.J., DiBenedetto G., Palmer D.W., Peters T. 1968:

Fully and semi-automated methods for the determination of serum iron and total iron-binding capacity.

Jl. Lab. Clin. Med 1968, 71, 874-883

Gitelman H.J. 1967:

An Improved Automated Procedure for the Determination of Calcium in Biological Specimens.

Analytical Biochemistry 1967, 18, 521-531

Grimby G. 1965:

Renal clearances during prolonged supine exercise at different loads.

Jl. Appl. Physiol. 1965, 20, 1294-1298

Gronwall R., Mia A.S. 1972:

Fasting Hyperbilirubinemia in Horses.

Digestive Diseases 1972, 17(5), 473-476

Gronwall R. 1975:

Effects of Fasting on Hepatic Function in Ponies.

Am. Jl. Vet. Res. 1975, 36(2), 145-148

Gronwall R., Engelking L.R., Noonan N. 1980:

Direct Measurement of Biliary Bilirubin Excretion in Ponies During Fasting.

Am. Jl. Vet. Res. 1980, 41 (1), 125-126

Gronwall R., Engelking L.R. 1982:

Effect of glucose administration on equine fasting hyperbilirubinemia.

Am. Jl. Vet. Res. 1982, 43(5), 801-803

- Grün E., Schneider J., Panndorf H., Preuße C. 1977:
Das Verhalten von Serumenzymen bei trainierten Galopprennpferden im Verlaufe von zwei Rennjahren.
Monatshefte für Vet. Med. 1977, 32, 866-873
- Gustafsson L., Appelgren L., Myrvold H.E. 1981:
Effects of increased plasma viscosity and red blood cell aggregation on blood viscosity in vivo.
Am. J. Physiol. 1981, 241(4), H513 - H518
- Guy P.S., Snow D.H. 1977 a:
The Effect Of Training And Detraining On Muscle Composition In The Horse.
Jl. Physiol., London 1977, 269, 33-51
- Guy P.S., Snow D.H. 1977 b:
The Effect Of Training And Detraining On LDH Isoenzymes In The Horse.
Biochem. Biophys. Res. Communications 1977, 75(4), 863-869
- Gygax A., Gerber H. 1973:
Normalwerte und Altersabhängigkeit des Haematokriten, der Serumkonzentrationen von Gesamt-Bilirubin, Calcium und anorganischen Phosphaten und der Aktivität der alkalischen Serum-Phosphatase des Pferdes.
Schweiz. Arch. Tierheilkunde 1973, 115, 321-331
- Hambleton P.L., Slade L.M., Hamar D.W., Kienholz E.W., Lewis L.M. 1980:
Dietary Fat And Exercise Conditioning Effect On Metabolic Parameters In The Horse.
Jl. Anim. Sci. 1980, 51(6), 1330-1339
- Haralambie G. 1971:
Importance of Humoral Changes to Physical Performance.
International Symp. at Gravenbruch 1971 "Limiting Factors of Physical Performance", ed. by Keul J., Georg Thieme Verlag Stuttgart 1973
- Harris R.C., Edwards R.H.T., Hultman E., Nordesjö L.O., Nylinde B., Sahlin K. 1976:
The Time Course of Phosphorylcreatine Resynthesis During Recovery of the Quadriceps Muscle in Man.
Pflügers Archiv 1976, 367, 137-142
- Henry R.J. 1974:
Hämoglobinbestimmung nach der Hämiglobincyanid Methode.
In "Clinical Chemistry, Principles and Technics", Harper & Row, New York 1974, 1134
- Hinton M.H. 1978:
The biochemical and clinical aspects of exhaustion in the horse.
Veterinary Annual 1978, 18, 169-172

Hintz H.F., Schryver H.F. 1976:
Potassium Metabolism In Ponies.
Jl. Anim. Sci. 1976, 42(3), 637-643

Hoffmeister H., Junge B., Schlegel J. 1972:
Untersuchungen zur Zuverlässigkeit der Bestimmungen von Blutparametern im
Autoanalyzer SMA 7 A und in den Coulter Countern F und S.
Z. klin. Chem. u. klin. Biochem. 1972, 10, 114-120

Holmgren A. 1956:
Circulatory Changes During Muscular Work in Man. With Special Reference to
Arterial and Central Venous Pressures in the Systemic Circulation.
Scand. Jl. clin. Lab. Invest. 1956, 8., Suppl. 24

Holtz P., Bachmann F., Engelhardt A., Greeff K. 1952:
Die Milzwirkung des Adrenalins und Arterenols.
Pflügers Archiv 1952, 255, 232-250

Hort I. 1968:
Paper Electrophoretic Fractionation and Chemical Determination of Horse
Serum Proteins and Lipoproteins.
Am. Jl. Vet. Res. 1968, 29(4), 813-815

Huang T.C., Chen C.P., Wefler V., Raftery A. 1961:
A Stable Reagent for the Liebermann-Burchard Reaction. Appliation to Rapid
Serum Cholesterol Determination.
Analytical Chemistry 1961, 33(10), 1405-1407

Hultman E., Bergström J. 1971:
Local Energy-Supplying Substrates as Limiting Factors in Different Types of
Leg Muscle Work in Normal Man.
Int. Symposium at Gravenbruch 1971: "Limiting Factors of Physical Perform-
ance", ed. by Keul J. 1973, Georg Thieme Publishers Stuttgart

Hultman E., Nilsson L. 1971:
Liver Glycogen as a Glucose-Supplying Source During Exercise.
Int. Symposium at Gravenbruch 1971: "Limiting Factors of Physical Perform-
ance", ed. by Keul J. 1973, Georg Thieme Publishers Stuttgart

Hurst R.O. 1964:
The Determination Of Nucleotide Phosphorus With A Stannous Chloride-Hydra-
zine Sulphate Reagent.
Can. Jl. Biochem. 1964, 42, 287-292

Husdan H., Rapoport A. 1968:
Estimation of Creatinine by the Jaffe Reaction: A Comparison of Three Me-
thods.
Clinical Chemistry 1968, 14(3), 222-238

Ikeda S., Jamaoka S., Watanabe H., Kameya T. 1978:
Analysis of Serum LDH Isoenzyme Using a Cellogel Membrane in Thoroughbred Racehorses.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1978, 15, 1-7

Isreeli J., Pelavin M., Kessler G. 1960:
Continuous Automatic Integrated Flame Photometry.
Ann. NY. Acad. Sci. 1960, 87(1), 636-649

Jackson D.M., Nutt M.E. 1954:
The Effect Of Carbon Dioxide On Relative Red Cell Volume.
Jl. Physiol., London 1954, 123, 367-376

Jaffe M. 1886:
Ueber den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt und ueber eine neue Reaction des Kreatinins.
Zeitschrift für Physiologische Chemie, Herausgeber: F. Hoppe-Seyler 1886, 10(5), 391-400

Jeffcott L.B. 1974:
Haematology In Relation To Performance And Potential: 2. Some Specific Aspects.
Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 279-286

Jeffcott L.B. 1979:
The diagnostic value of haematological and clinical chemical tests in equine practice.
Veterinary Annual 1979, 19, 115-125

Jendrassik L., Gróf P. 1938:
Vereinfachte photometrische Methoden zur Bestimmung des Blutbilirubins.
Biochemische Zeitschrift 1938, 297(1/2), 81-89

Kakiuchi Y., Nakajima S., Arai T., Horimoto M., Kikuchi Y., Koyama T. 1981:
Transvascular Osmotic Flow Reflected by Changes in Plasma Oncotic Pressure of Anesthetized Dog.
Jap. Jl. Physiol. 1981, 31, 67-82

Kameya T., Yamaoka S., Sasaki K. 1969:
Normal Values of Serum Protein Fractions in Race Horses as Determined by Cellulose Acetate Electrophoresis.
Exp. Rep. Equine Health Lab. 1969, 6, 24-33

Kameya T., Yamaoka S., Watanabe H., Ikeda S. 1974:
Clinical Studies on Hypalbuminemia in Racehorses.
Exp. Rep. Equine Health Lab. 1974, 11, 1-14

Kaneko J.J. 1974:
Comparative Erythrocyte Metabolism.
Vet. Sci. Comp. Med. 1974, 18, 117-153

Kaneko J.J. 1980:

1. Carbohydrate Metabolism and Its Disorders
 3. Serum Proteins and the Dysproteinemias
 4. Porphyrins, Heme, and Erythrocyte Metabolism: The Porphyrrias
 12. Thyroid Function
 16. Iron Metabolism
- In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York

Keenan D.M. 1978:

Changes of plasma uric acid levels in horses after galloping.
Res. Vet. Sci 1978, 25, 127-128

Keenan D.M. 1979:

Changes Of Blood Metabolites In Horses After Racing, With Particular Reference To Uric Acid.
Australian Vet. Jl. 1979, 55(2), 54-57

Kessler G., Wolfman M. 1964:

An Automated Procedure for the Simultaneous Determination of Calcium and Phosphorus.
Clin. Chem. 1964, 10(8), 686-703

Kessler G., Rush R. 1970:

Automated 340 nm Measurement of GOT, GPT and LDH.
Am. Assoc. Clin. Chem. Symposium Buffalo, New York 1970

Keul J., Specht D., Scharf K., Nöcker J. 1968:

Herzfrequenzen und Substratspiegel im Blut bei Springpferden während des Trainings in Mexico City (2250 m ü.M.)
Pflügers Archiv 1968, 301, 358-367

Kjellmer I. 1964 a:

The Effect of Exercise on the Vascular Bed of Skeletal Muscle.
Acta physiol. scand. 1964, 62, 18-30

Kjellmer I. 1964 b:

And Indirect Method for Estimating Tissue Pressure with Special Reference to Tissue Pressure in Muscle during Exercise.
Acta physiol. scand. 1964, 62, 31-40

Kjellmer I. 1965 a:

On the Competition between Metabolic Vasodilatation and Neurogenic Vasoconstriction in Skeletal Muscle.
Acta physiol. scand. 1965, 63, 450-459

Kjellmer I. 1965 b:

The Potassium Ion as a Vasodilator during Muscular Exercise.
Acta physiol. scand. 1965, 63, 460-468

- Kjellmer I. Odelram H. 1965:
The Effect of Some Physiological Vasodilators on the Vascular Bed of Skeletal Muscle.
Acta physiol. scand. 1965, 63, 94-102
- Knudsen E. 1959:
Renal Clearance Studies On The Horse: Inulin, Endogenous Creatinine And Urea.
Acta vet. scand. 1959, 1, 52-66
- Komarek J., Matousek V. 1979:
Some Biochemical And Haematological Changes In Horses In Czechoslovakia.
Equine vet. J. 1979, 11(4), 267-268
- Kramer J.W. 1980:
Clinical Enzymology.
In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York
- Kraml M. 1966:
A Semi-Automated Determination of Phospholipids.
Clinica Chimica Acta 1966, 13, 442-448
- Kristensen F., Firth E.C. 1977:
Analysis of Serum Proteins and Cerebrospinal Fluid in Clinically Normal Horses, Using Agarose Electrophoresis.
Am. J. Vet. Res. 1977, 38(7), 1089-1092
- Krzywanek Fr.W., Berge E. 1933:
Das Verhalten der Erythrocyten bei Ruhe und Bewegung bei einem milzlosen Pferd.
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1933, 232, 478-481
- Krzywanek H., Wittke G. 1970:
Parameter des Energiestoffwechsels und des Sauerstofftransports bei Vollblutrennpferden in Perioden unterschiedlicher Trainingsintensität.
Int. Z. angew. Physiol. 1970, 28, 228-238
- Krzywanek H., Schulze A., Wittke G. 1972:
Das Verhalten einiger Blutparameter bei Trabrennpferden nach definierter Belastung.
Berlin Münch. Tierärztl. Wschr. 1972, 17, 325-329
- Krzywanek H., Schulze A., Wittke G. 1973 a:
Der Einfluß von Wettkampfbelastung auf einige Blutparameter bei Trabrennpferden.
Int. Z. angew. Physiol. 1973, 31, 127-139

- Krzywanek H. 1973 b:
Untersuchungen zur Beurteilung der aktuellen Leistungsfähigkeit von Trabrennpferden.
Zbl. Vet. Med. Reihe A 1973, 20(4), 265-276
- Krzywanek H., Schulze A., Wittke G. 1974:
Veränderungen von Blutparametern bei Trabrennpferden durch intermittierende Belastung.
Europ. Jl. appl. Physiol. 1974, 32, 329-340
- Krzywanek H., Wittke G., Schulze A. 1977:
Wirkungen des Trainings auf leistungsabhängige Blutparameter bei Trabrennpferden.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1977, 90, 89-92
- Krzywanek H., Wittke G., Schulze A. 1978:
Akute Folgen der Höchstbelastung von Rennpferden.
Fortschritte der Veterinärmedizin 1978, 28, 156-158
- Lewis I.M., McLean J.G. 1975:
Physiological variations in levels of 2,3-diphosphoglycerate in horse erythrocytes.
Res. Vet. Sci. 1975, 18, 186-189
- Lindholm A. 1973:
Metabolic Response And Muscle Metabolites During Different Exercise Intensities In Trotting Horse.
Acta physiol. scand. Suppl. 1973, 396, 74
- Lindholm A., Piehl K. 1974:
Fibre Composition, Enzyme Activity And Concentrations Of Metabolites And Electrolytes In Muscles Of Standardbred Horses.
Acta vet. scand. 1974, 15, 287-309
- Lindholm A., Saltin B. 1974:
The Physiological And Biochemical Response Of Standardbred Horses To Exercise Of Varying Speed And Duration.
Acta vet. scand. 1974, 15, 310-324
- Lipowski H.H., Usami S., Chien S. 1980:
In Vivo Measurements of "Apparent Viscosity" and Microvessel Hematocrit in the Mesentery of the Cat.
Microvascular Research 1980, 19, 297-319
- Littlejohn A., Blackmore D.J. 1978:
Blood and tissue content of the iso-enzymes of lactate dehydrogenase in the thoroughbred.
Res. Vet. Sci. 1978, 25, 118-119

- Löffler G., Petrides P.E., Weiss L., Harper H.A. 1979:
Intermediärstoffwechsel: Purine und Pyrimidine.
In "Physiologische Chemie", 2. Auflage 1979, Springer Verlag Berlin
- Lohni M.D., Thornton J.R. 1977:
The effect of storage and handling on the activity of LDH and its isoenzymes
in horse serum.
Res. Vet. Sci. 1977, 23, 259-261
- Logan M., Lawrence J.H., Berlin N.I., Hyde G.M. 1955:
Blood Volume, Body Water and Body Fat of the Horse.
Jl. Appl. Physiol. 1955, 8, 651-653
- Lowenstein J.M. 1972:
Ammonia Production in Muscle and Other Tissues: The Purine Nucleotide Cycle.
Physiol. Rev. 1972, 52, 382-414
- Lucke J.N., Hall G.N. 1978:
Biochemical changes in horses during a 50-mile endurance ride.
Veterinary Record 1978, 102, 356-358
- Lucke J.N., Hall G.N. 1980 a:
Further studies on the metabolic effects of long distance riding: Golden
Horse Shoe Ride 1979.
Equine vet. Jl. 1980, 12(4), 189-192
- Lucke J.N., Hall G.N. 1980 b:
Long distance exercise in the horse: Golden Horse Shoe Ride 1978.
Vet. Record 1980, 106(5), 405-407
- Lumsden J.H., Valli V.E., McSherry B.J., Robinson G.A., Claxton M.J. 1975 a:
The Kinetics of Hematopoiesis in the Light Horse: 2. The Hematological
Response to Hemorrhagic Anemia.
Can. Jl. comp. Med. 1975, 39(7), 324-331
- Lumsden J.H., Valli V.E., McSherry B.J., Robinson G.A., Claxton M.J. 1975 b:
The Kinetics of Hematopoiesis in the Light Horse: 3. The Hematological
Response to Hemolytic Anemia.
Can. Jl. comp. Med. 1975, 39(7), 332-339
- Lundvall J., Mellander S., Westling H., White T. 1970:
Dynamics of Fluid Transfer between the Intra- and Extravascular Compartments
during Exercise.
Acta physiol. scand. 1970, 80, 31A - 32A
- Lundvall J., Mellander S., Westling H., White T. 1972:
Fluid Transfer between Blood and Tissues during Exercise.
Acta physiol. scand. 1972, 85, 258-269

- Lundvall J. 1972:
Tissue Hyperosmolality As A Mediator Of Vasodilatation And Transcapillary Fluid Flux In Exercising Skeletal Muscle.
Acta physiol. scand. 1972, Suppl. 379, 1-142
- Luther D.G., Cox H.U., Dimopoulos G.T. 1981:
Fatty Acid Composition of Equine Plasma.
Am. J. Vet. Res. 1981, 42(1), 91-93
- Lykkeboe G., Schougaard H., Johansen K. 1977:
Training And Exercise Change Respiratory Properties Of Blood In Race Horses.
Respiration Physiology 1977, 29, 315-325
- Manfredini M., Rizzi L., Foschi L. 1979:
Ricerche Sulle Componenti Lipidiche Del Sangue Di Cavallo.
Archivio Veterinario Italiano 1979, 30(3/4), 86-89
- Marcilese N.A., Figueiras H.D., Valsecchi R.M., Fraga A.H., Camberos H.R., Varela J.E. 1965:
Erythrokinetics in the horse.
Am J. Physiol. 1965, 209, 727-730
- Marsh W.H., Fingerhut B., Miller H. 1965:
Automated and Manual Direct Methods for the Determination of Blood Urea.
Clin. Chem. 1965, 11(6), 624-627
- Mattheeuws D.R.G., Kaneko J.J., Loy R.G., Cornelius C.E., Wheat J.D. 1966:
Compartmentalization and Turnover of ¹³¹I-Labeled Albumin and Gamma Globulin in Horses.
Am. J. Vet. Res. 1966, 27(118), 699-705
- Mellander S., Johansson B., Gray S., Jonsson O., Lundvall J., Ljung B. 1967:
The Effects of Hyperosmolality on Intact and Isolated Vascular Smooth Muscle. Possible Role in Exercise Hyperemia.
Angiologica 1967, 4, 310-322
- Mellander S. 1978:
On the Control of Capillary Fluid Transfer by Precapillary and Postcapillary Vascular Adjustments.
Microvascular Research 1978, 15, 319-330
- Merrill E.W. 1969:
Rheology of Blood.
Physiological Reviews 1969, 49(4), 863-888
- Meyer H., Ahlswede L. 1979:
Untersuchungen Über den Na-Stoffwechsel des Pferdes.
Zbl. Vet. Med. A. 1979, 26, 212-220

Mill J., Wolf G. 1977:

Untersuchungen zum Verhalten einiger Parameter des roten Blutbildes beim Sportpferd in Abhängigkeit von der physischen Belastung.

Monatshefte Vet. Med. 1977, 32(4), 148-152

Milne D.W. 1975:

Blood Gases, Acid-Base Balance And Electrolyte And Enzyme Changes In Exercising Horses.

Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1975, 45(4), 345-354

Milne D.W., Skarda R.T., Gabel A.A., Smith L.G., Ault K. 1976:

Effects of Training on Biochemical Values in Standardbred Horses.

Am. Jl. Vet. Res. 1976, 37(3), 285-290

Morgenstern S., Kessler G., Auerbach J., Flor R.V., Klein B. 1965:

An Automated p-Nitrophenylphosphate Serum Alkaline Phosphatase Procedure for the AutoAnalyzer.

Clin. Chem. 1965, 11(9), 876-888

Morgenstern S., Flor R., Kessler G., Klein B. 1966:

The Automated Determination of NAD-Coupled Enzymes: Serum Lactate Dehydrogenase.

Clin. Chem. 1966, 12(5), 274-281

Morris M.D., Zilversmit D.B., Hintz H.F. 1972:

Hyperlipoproteinemia in fasting ponies.

Jl. Lipid Res. 1972, 13, 383-389

Mullen P.A., Hopes R., Sewell J. 1979:

The biochemistry, haematology, nutrition and racing performance of two-year-old thoroughbreds throughout their training and racing season.

The Veterinary Record 1979, 104, 90-95

Murakami M., Sakurai N. 1970:

Equine Alkaline Phosphatase: Normal Values of the Race Horse.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1970, 7, 29-32

Murakami M. 1971:

Equine Alkaline Phosphatase: Some Biochemical Properties of Equine Plasma Alkaline Phosphatase.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1971, 8, 110-125

Murakami M., Takagi S. 1974:

Effects of Continuous Long Distance Running Exercise on Plasma Enzyme Levels in Horses.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1974, 11, 106-119

Murakami M. 1974:

Hemolysis Observed in Continuous Long Distance Running Exercise in Horses.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1974, 11, 120-127

Musser A.W., Ortigoza C. 1966:

Automated determination of uric acid by the hydroxylamine method.
Tech. Bull. of the Registry of Medical Technics 1966, 36, 21-25

Mussman H.C., Rubiano A. 1970:

Serum Protein Electrophoregram In The Thoroughbred In Bogota, Colombia.
Brit. vet. J1. 1970, 126, 574-578

Nagata Y. 1971:

Variance of Blood Glucose at Medium Training in Race Horses Fed Complete Pelletized Feed.

Exp. Rep. Equine Health Lab. 1971, 8, 91-99

Naylor J.M., Kronfeld D.S., Acland H. 1980:

Hyperlipemia in Horses: Effects of Undernutrition and Disease.
Am. J1. Vet. Res. 1980, 41 (6), 899-905

Neser Ch.P. 1922:

The Blood Of Equines.

Biochem. J1. 1922, 16, 770-779

Nobili I., Jannizzotto G., Vara A., Vesco G. 1978:

Studio Elettroforetico Delle Siero-Proteine Nel Cavallo Trottatore.
Archivio Veterinario Italiano 1978, 29(3/4), 62-63

Ohishi H., Tamura S., Shimizu Y., Ikemoto Y. 1978:

Clinico-Biochemical Studies of Creatine Phosphokinase Isoenzymes in Horses.
Research Bulletin of Ohira University 1978, 11(1), 57-71

Pappenheimer J.R., Soto-Rivera A. 1948:

Effective Osmotic Pressure Of The Plasma Proteins And Other Quantities Associated With The Capillary Circulation In The Hindlimbs Of Cats And Dogs.
Am. J1. Physiol. 1948, 152(3), 471-491

Persson S. 1967:

On blood volume and working capacity in horses.
Acta vet. scand., Suppl. 1967, 19, 1-189

Persson S. 1969:

Value of Haemoglobin Determination in the Horse.
Nord. Vet.-Med. 1969, 21, 513-523

Persson S.G.B., Ekman L., Lydin G., Tufvesson G. 1973 a:

Circulatory Effects of Splenectomy in the Horse: 1. Effect on red-cell distribution and variability of haematocrit in the peripheral blood.
Zbl. Vet. Med. A. 1973, 20, 441-455

- Persson S.G.B., Ekman L., Lydin G., Tufvesson G. 1973 b:
Circulatory Effects of Splenectomy in the Horse:
2. Effect on plasma volume and total and circulating red-cell volume.
Zbl. Vet. Met. A. 1973, 20, 456-468
- Persson S.G.B., Ullberg L.E. 1974:
Blood Volume In Relation To Exercise Tolerance In Trotters.
Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 293-299
- di Prampero P.E. 1981:
Energetics of Muscular Exercise.
Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 1981, 89, 143-222
- Ralston S.L., Van den Broek G., Baile C.A. 1979:
Feed Intake Patterns And Associated Blood Glucose, Free Fatty Acid And
Insulin Changes In Ponies.
Jl. Anim. Sci. 1979, 49(3), 838-845
- Ranke J. 1865:
Tetanus: Eine physiologische Studie, Leipzig 1865
Loc. cit. Dill et al. 1930, Jl. Physiol., London 1930, 69(3), 267-305
- Rand P.W., Lacombe E. 1964:
Hemodilution, Tonicity, and Blood Viscosity.
Jl. Clin. Invest. 1964, 43(11), 2214-2226
- Rand P.W., Lacombe E., Hunt H.E., Austin W.H. 1964:
Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions.
Jl. Appl. Physiol. 1964, 19, 117-122
- Rasmussen S.N. 1970:
Influence of Plasma Hypertonicity on Blood Viscosity Studied in Vitro and in
an Isolated Vascular Bed.
Acta physiol. scand. 1970, 80, 45A
- Rath A. 1981:
Verschiebungen des roten Blutbildes, der Osmolarität und des Laktats von
Trabrennpferden durch Wettkampfbelastung.
Inaugural-Dissertation 1981: Freie Universität Berlin, Institut für Veterinär-Physiologie, -Biochemie, -Pharmakologie und Toxikologie des Fachbereiches Veterinärmedizin
- Rawlings C.A., Bisgard G.E. 1975:
Renal Clearance and Excretion of Endogenous Substances in the Small Pony.
Am. Jl. Vet. Res. 1975, 36(1), 45-48

- Riethmüller H. 1970:
Aktivitätsänderungen muskelspezifischer Enzyme bei Vollblütern während des Trainings.
Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen, Institut für Veterinär Physiologie
- Riethmüller H., Wels A. 1972:
Trainingswirkungen an Vollblütern. 1. Mitteilung: Muskelspezifische Enzyme
Zbl. Vet. Med. A 1972, 19 (7), 537-545
- Robie S.M., Janson C.H., Smith S.C., O'Connor J.T. 1975 a:
Equine Serum Lipids: Serum Lipids and Glucose in Morgan and Thoroughbred Horses and Shetland Ponies.
Am. J. Vet. Res. 1975, 36(12), 1705-1708
- Robie S.M., Smith S.C., O'Connor J.T. 1975 b:
Equine Serum Lipids: Serum Lipoprotein Profiles of Morgan and Thoroughbred Horses.
Am. J. Vet. Res. 1975, 36(12), 1709-1713
- Robie S.M., Janson C.H., Smith S.C., O'Connor J.T. 1975 c:
Equine Serum Lipids: Lipid Composition and Electrophoretic Mobility of Equine Serum Lipoprotein Fractions.
Am. J. Vet. Res. 1975, 36(12), 1715-1717
- Röcker L., Kirsch K., Wicke J., Stoboy H. 1976:
Role Of Proteins In The Regulation Of Plasma Volume During Heat Stress And Exercise.
Israel J. Med. Sci. 1976, 12(8), 840-843
- Röcker L. 1978:
Das Verhalten Von Plasmavolumen Und Plasmaproteinen Nach Körperlichen Leistungen, Körperlichem Training Und Hitzeeinwirkung.
Habilitationsschrift, Freie Universität Berlin, Institut für Physiologie, Fachbereich 1: Natur- und sozialwissenschaftliche Grundlagenmedizin und medizinische Ökologie
- Rose R.J., Purdue R.A., Hensley W. 1977:
Plasma Biochemistry Alterations in Horses during an Endurance Ride.
Equine vet. J. 1977, 9(3), 122-126
- Rose R.J., Ilkiw J.E., Hodgson D. 1979 a:
Electrocardiography, Heart Score And Haematology Of Horses Competing In An Endurance Ride.
Austr. Vet. J. 1979, 55(6), 247-250
- Rose R.J., Ilkiw J.E., Martin I.C.A. 1979 b:
Blood-Gas, Acid-Base and Haematological Values in Horses during an Endurance Ride.
Equine vet. J. 1979, 11(1), 56-59

Rose R.J., Paris R. 1979:

Biochemical Values in the Serum and Carpal Synovial Fluid of Thoroughbred Horses in Training.

Jl. Equine Med. & Surg. 1979, 3(5), 237-239

Rose R.J., Ilkiw J.E., Arnold K.S., Backhouse J.W. Sampson D. 1980 a:

Plasma biochemistry in the horse during 3-day event competition.

Equine vet. Jl. 1980, 12(3), 132-136

Rose R.J., Ilkiw J.E., Sampson D., Backhouse J.W. 1980 b:

Changes in blood gas, acid-base and metabolic parameters in horses during three-day event competition.

Res. Vet. Sci. 1980, 28, 393-395

Rose R.J., Arnold K.S., Church S., Paris R. 1980 c:

Plasma and sweat electrolyte concentrations in the horse during long distance exercise.

Equine vet. Jl. 1980, 12(1), 19-22

Rose R.J., Hodgson D.R. 1982:

Haematological and plasma biochemical parameters in endurance horses during training.

Equine vet. Jl. 1982, 14(2), 144-148

Rose R.J., Sampson D. 1982:

Changes in certain metabolic parameters in horses associated with food deprivation and endurance exercise.

Res. Vet. Sci. 1982, 32, 198-202

Rumbaugh G.E., Carlson G.P., Harrold D. 1982:

Urinary production in the healthy horse and in horses deprived of feed and water.

Am. Jl. Vet. Res. 1982, 43(4), 735-737

Rush R. 1970:

Automated 340 nm measurement of GOT, GPT and LDH.

Am. Assoc. Clin. Chem. Symposium Buffalo, New York 1970

Sachs L. 1978:

In "Angewandte Statistik", 5. Auflage 1978, Springer Verlag Berlin Heidelberg New York

Sahlin K. 1978:

Intracellular pH and Energy Metabolism in Skeletal Muscle of Man. With Special Reference to Exercise.

Acta physiol. scand. Suppl. 1978, Suppl.: 455, 1-56

- Sahlin K., Palmskog G., Hultman E. 1978:
Adenine Nucleotide and IMP Contents of the Quadriceps Muscle in Man after Exercise.
Pflügers Archiv 1978, 374, 193-198
- Sakurai N., Murakami M., Amada A., Takagi S. 1969:
Application of Interval Training to Horses.
Exp. Rep. Equine Health Lab. 1969, 6, 1-9
- Sato T., Oda K., Kubo M. 1978:
Hematological And Biochemical Values Of Thoroughbred Foals In The First Six Months Of Life.
Cornell Vet. 1978, 69, 3-19
- Scatchard G., Batchelder A.C., Brown A. 1944:
Chemical, Clinical and Immunological Studies on the Products of Human Plasma Fractionation: The Osmotic Pressure of Plasma and Serum Albumin.
Jl. Clin. Invest. 1944, 23, 450
- Schalm O.W., Jain N.C., Carroll E.J. 1975:
In "Veterinary Hematology", 3rd ed. 1975, Lea & Febiger Philadelphia
- Scheunert A., Müller C. 1926:
Einfluß von Bewegung und sportlicher Höchstleistung auf die Blutbeschaffenheit des Pferdes.
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1926, 212, 468-476
- Scheunert A., Krzywanek Fr. W. 1926:
Über reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge.
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1926, 212, 477-485
- Schlief G., Kahlke W. 1976:
Fettstoffwechsel.
In "Klinische Pathophysiologie" Hrsg. Siegenthaler W., Georg Thieme Verlag Stuttgart 1976
- Schmid-Schönbein G.W., Zweifach B.W. 1975:
RBC Velocity Profiles in Arterioles and Venules of the Rabbit Omentum.
Microvasc. Res. 1975, 10, 153-164
- Schmid-Schönbein H., Wells R.E. 1971:
Rheological Properties of Human Erythrocytes and their Influence upon the "Anomalous" Viscosity of Blood.
Rev. Physiol. 1971, 63, 146-219
- Schmid-Schönbein H., Grunau G., Bräuer H., 1980:
In "Exempla hämorheologica: Das strömende Organ Blut", Hrsg.: Albert Roussel Pharma GmbH, Wiesbaden 1980

Schmidt B., Schmidt K.H. 1980:

Untersuchungen über das Verhalten der Serumenzyme AST, CPK, LDH, AP und des Serumbilirubins bei Warmblutpferden unter dem Einfluß von Transport, Turnierteilnahme, Longieren und Tageszeit.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1980, 93, 244-246

Schmidt F.H. 1971:

Methoden der Harn und Blutzuckerbestimmung.

In Pfeiffer E.F.: "Handbuch des Diabetes mellitus" Bd. 2, J.F. Lehmanns Verlag München 1971, 936-938

Schneider J. 1971:

Zur Problematik des wissenschaftlichen Trainings bei Sportpferden.

Monatshefte Veterinärmed. 1971, 26, 948-952

Schryver H.F., Hintz H.F., Lowe J.E. 1978:

Calcium Metabolism, Body Composition, and Sweat Losses of Exercised Horses.

Am. J. Vet. Res. 1978, 39(2), 245-248

Searle S.R. 1971:

In "Linear Models" John Wiley & Sons, Inc., New York 1971

Seren E., Tamanini C., Gaiani R., Bono G. 1977:

The Effect Of Submaximal Exercise On Blood Lactate, Creatine Phosphokinase And Cortisol Corticosterone Levels In The Horse During Training.

Archivio Veterinario Italiano 1977, 28(3-4), 65-72

Sheehan R.G., Frenkel E.P. 1983:

Influence of Hemoglobin Phenotype on the Mean Erythrocyte Volume.

Acta haemat. 1983, 69, 260-265

Siegel A.L., Cohen P.S. 1966:

Automated procedure for the measurement of creatine phosphokinase.

Automation in Analytical Chemistry, Technicon Symposia 1966, 474-476

Silbernagl S., Despopoulos S. 1979:

In "Taschenatlas der Physiologie" Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979

Simesen M.G. 1972:

Some clinical-chemical values in normal thoroughbreds and trotters.

Nord. Vet.-Med. 1972, 24, 85-90

Simesen M.G. 1980:

Calcium, Phosphorus, and Magnesium Metabolism.

In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York

Skeggs L.T., Hochstrasser H. 1964:
Multiple Automatic Sequential Analysis.
Clin. Chem. 1964, 10(10), 918-936

Smith J.E., Agar N.S. 1976:
Studies on Erythrocyte Metabolism following Acute Blood Loss in the Horse.
Equine vet. J. 1976, 8(1), 34-37

Snow D.H., MacKenzie G. 1977 a:
Some Metabolical Effects of Maximal Exercise in the Horse and Adaptations
with Training.
Equine vet. J. 1977, 9(3), 134-140

Snow D.H., MacKenzie G. 1977 b:
Effect of Training on some Metabolic Changes associated with Submaximal
Endurance Exercise in the Horse.
Equine vet. J. 1977, 9(4), 226-230

Snow D.H., Summers R.J., Guy P.S. 1979:
The actions of the beta-adrenoceptor blocking agents propranolol and meto-
prolol in the maximally exercised horse.
Res. Vet. Sci. 1979, 27, 22-29

Snow D.H., Kerr M.G., Nimmo M.A., Abbot E.M. 1982:
Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged
exercise in the horse.
Vet. Record 1982, 110, 377-384

Sobrinho-Simões M. 1965:
A Sensitive Method for the Measurement of Uric Acid using Hydroxylamine.
Jl. Lab. Clin. Med. 1965, 65, 665-668

Soliman M.K., Nadim M.A. 1967:
Calcium, sodium and potassium level in the serum and sweat of healthy horses
after strenuous exercise.
Zbl. Vet. Med. A 1967, 14, 53-56

Sommer H. 1980:
Die Bestimmung der Enzymaktivitäten im Blutserum bei Pferden zur Diagnose
und Verlaufskontrolle von Behandlungen.
Der Praktische Tierarzt 1980 (1), 24-31

Sommogyi St. v., Schmeller M., Heckmann G., Matis U. 1977:
Speziesunterschiede der Erythrozytenresistenz gegen pH-Werterniedrigung.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1977, 90, 295-300

Sova Z., Jicha J. 1963:
Die Ermittlung der Aktivität der alkalischen und sauren Phosphatase in der
Diagnostik der Hepathopathien bei Pferden. 3. Mitteilung.
Zbl. Vet. Med. A 1963, 10, 314-321

Spörri H. 1976:

Atmung.

In "Scheunert A., Trautmann A.: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie", 6. Auflage 1976, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Stæter F.A. 1959:

The Effect Of Systematic Training On Plasma Electrolytes, Haematokrit Value, And Blood Sugar In Thoroughbred Race Horses.

Can. Jl. Biochem. Physiol. 1959, 37, 273-283

Starling E.H. 1896:

On The Absorption Of Fluids From The Connective Tissue Spaces.

Jl. Physiol., London 1896, 19(4), 312-326

Steel J.D., Whitlock L.E. 1960:

Observations On The Haematology Of Thoroughbred And Standardbred Horses In Training And Racing.

Austr. Vet. Jl. 1960, 34(4), 136-142

Stewart G.A., Steel J.D. 1974:

Haematology Of The Fit Racehorse.

Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 287-291

Stewart G.A., Riddle C.A., Salmon P.W. 1977:

Haematology Of The Racehorse. A Recent Study of Thoroughbreds in Victoria.

Austr. Vet. Jl. 1977, 53, 353-359

Stookey L.L. 1970:

Ferrozine-A New Spectrophotometric Reagent for Iron.

Analytical Chemistry 1970, 42(7), 779-781

Strohmeyer G., Gerdes H. 1976:

Nucleoproteidstoffwechsel.

In "Klinische Pathophysiologie" 3. Auflage; Hrsg.: Siegenthaler W., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

Strumia M.M., Phillips M. 1963:

Effect Of Red Cell Factors On The Relative Viscosity Of Whole Blood.

Am. Jl. Clin. Pathol. 1963, 39(5), 464-474

Stryer L. 1981:

"Biochemistry", 2nd ed., 1981, W.H. Freeman And Company, San Francisco

Swan R.C., Pitts R.F., Madisso H. 1955:

Neutralisation Of Infused Acid By Nephrectomized Dogs.

Jl. Clin. Invest. 1955, 34, 205-212

- Swaner J.C., Connor W.E. 1975:
Hypercholesterolemia of total starvation: its mechanism via tissue mobilization of cholesterol.
Am. J. Physiol. 1975, 229(2), 365-369
- Takagi S., Sakurai N. 1971:
Changes of Glucose, Pyruvate, and Lactate in Blood of Horses at Rest and During Exercise.
Exp. Rep. Equine Health Lab. 1971, 8, 100-109
- Tasker J.B. 1966:
Fluid And Electrolyte Studies In The Horse: Blood Values In 100 Normal Horses.
Cornell Vet. 1966, 56, 67-76
- Tasker J.B. 1967 a:
Fluid And Electrolyte Studies In The Horse: 3. Intake And Output Of Water, Sodium, And Potassium In Normal Horses.
Cornell Vet. 1967, 57, 649-657
- Tasker J.B. 1967 b:
Fluid And Electrolyte Studies In The Horse: 4. The Effects Of Fasting And Thirsting.
Cornell Vet. 1967, 57, 658-667
- Tasker J.B. 1978 a:
Reference Values For Clinical Chemistry Using The Coulter Chemistry System.
Cornell Vet. 1978, 68, 460-479
- Tasker J.B. 1978 b:
Studies On The Use Of Coulter Chemistry In The Veterinary Laboratory: Day-To-Day Reproducibility And The Effects Of Storage, Hemolysis, Lipemia, Hyperbilirubinemia And Anticoagulants On Test Results.
Cornell Vet. 1978, 68, 480-505
- Tasker J.B. 1980:
Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Balance.
In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York
- Thornton J.R., Lohm M.D. 1979:
Tissue and Plasma Activity of Lactic Dehydrogenase and Creatine Kinase in the Horse.
Equine vet. J. 1979, 11(4), 235-238
- Toghill P.J., Prichard B.N.C. 1964:
A Study Of The Action Of Noradrenaline On The Splenic Red Cell Pool.
Clin. Sci. 1964, 26, 203-212

Torten M., Schalm O.W. 1964:

Influence of the Equine Spleen on Rapid Changes in the Concentration of Erythrocytes in Peripheral Blood.

Am. Jl. Vet. Res. 1964, 25, 500-503

Ullrich W. 1966:

Über das Verhalten der Serum-Transaminasen bei Trabrennpferden nach Bewegungsbelastung.

Wiener Tierärztl. Monatsschrift 1966, 53, 95-107

Verter W., Mix H., Müller J. 1966:

Die Veränderungen der Zellwerte und einiger biochemischer Daten des Blutes bei Sportpferden in Schritt, Trab und Galopp.

Archiv exp. Veterinärmed. 1966, 20, 417-426

Webster D. 1977:

The Immediate Reaction Between Bromocresol Green and Serum as a Measure of Albumin Content.

Clin. Chem. 1977, 23, 663-665

Weed R.I. 1970:

The Importance of Erythrocyte Deformability.

Am. Jl. of Medicine 1970, 49, 147-150

Weichselbaum T.E. 1946:

Determination of Proteins in Blood Serum and Plasma.

Am. Jl. Clin. Pathol. 1946, 16(3), Technical Section Page 40 Following Page 232

Weidenhaupt K. 1977:

Untersuchungen zum Kaliumstoffwechsel des Pferdes.

Diss. Vet. Med. Hannover 1977

Weiser M.G. 1982:

Erythrocyte Volume Distribution Analysis in Healthy Dogs, Cats, Horses, and Dairy Cows.

Am. Jl. Vet. Res. 1982, 43(1), 163-166

Wilkinson J.S. 1980:

Pituitary and Adrenal Function.

In "Clinical Biochemistry of Domestic Animals", 3rd ed. by Kaneko J.J. 1980, Academic Press New York

Williamson H.M. 1974:

Normal And Abnormal Electrolyte Levels In The Racing Horse And Their Effect On Performance.

Jl. Sth. Afr. vet. Assoc. 1974, 45(4), 335-340

Wintrobe M.M., Lee G.R., Boggs D.R., Bithell T.C., Athens J.W., Foerster J. 1975:

In "Clinical Hematology", 7nd ed., Lea & Febiger, Philadelphia 1975

Wittke G., Franke D., Krzywanek H. 1974:

Elektrolytkonzentrationen und Osmolalität des Blutplasmas von Trabrennpferden nach Wettkampfbelastung.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1974, 87, 425-428

Yamamoto M., Tanaka Y., Sugano M. 1979:

Serum And Liver Lipid Composition And Lecithin: Cholesterol Acyltransferase In Horses, Equus Caballus.

Comp. Biochem. Physiol. 1979, 62B, 185-193

Zatzmann M.L., Clarke L., Ray W.J., Garner H.E., Traver D. 1982:

Renal function of the pony and the horse.

Am. Jl. Vet. Res 1982, 43(4), 608-612

Danksagung

An dieser Stelle sei den nachfolgenden Personen, ohne deren Mitwirken das Gelingen dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre, herzlichst gedankt:

Herrn Prof. Dr. M. Merkenschlager, für die Überlassung des Themas und die mir in allen Abschnitten der Entstehung dieser Arbeit stets und freundlichst gewährte Leitung und Unterstützung.

Herrn Peter Kraus, Leiter des Gestüts und Rennstalles Straßlach, für die Einführung in die Welt des Trabrennsportes, für die Möglichkeit an seinen Pferden die Untersuchungen durchzuführen und seine freundschaftlichen und unschätzbar wertvollen Hilfen beim experimentellen Teil dieser Arbeit.

Herrn Dr. H. Bräuer persönlich und stellvertretend für die Firma "Medical-Service-München", für die, insbesondere auch außerhalb der normalen Arbeitszeit durchgeführte Verarbeitung der Blutproben und die Überlassung eines Exemplars der "Exempla Hämorheologica".

Herrn P. Kessner, für die EDV gerechte Aufarbeitung meiner Daten und das Erstellen von EDV-Programmen für deren Auswertung.

Herrn Dr. O. Distl, für die Durchführung der Statistischen Untersuchungen und die Berechnung der Tabellen.

Herrn Prof. Dr. H. Krzywanek, für die mir freundlichst gewährte Möglichkeit, die Ergebnisse dieser Arbeit mit ihm zu diskutieren.

Herrn Dr. L. Röcker, für die Überlassung seiner Habilitationsschrift.

Frau S. Göppner für die gewissenhafte Anfertigung der Reinschrift.

Lebenslauf:

Am 13.06.1954 wurde ich als drittes Kind des Justizamtmannes a.D. Josef Schröpfer und seiner Frau Johanna Schröpfer, geborene Grammel in Amberg/Opf. geboren.

Vom September 1960 bis zum 22.07.1964 besuchte ich die Luitpoldschule, vom September 1964 bis zum 8.06.1973 das Erasmus-Gymnasium in Amberg.

Vom 30.07.1973 bis zum 17.06.1974 leistete ich Zivilen Ersatzdienst im Ev. Altersheim in Amberg, vom 18.06.1974 bis zum 15.11.1974 im Stadtkrankenhaus in Sulzbach-Rosenberg ab.

Beginnend im Wintersemester 1974/1975 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Fach Veterinärmedizin, welches ich am 19.11.1979 mit dem Staatsexamen abschloß.

Seither arbeite ich als freier Mitarbeiter in einer tierärztlichen Praxis in Amberg.

